UNIVERSITE DE REIMS

FACULTE DE MEDECINE

Etablissement Public à caractère scientifique et culturel

ANNEE 1971

N° 31

THESE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

HINCELIN Jean-Pierre, Dominique, Georges

Externe des Hôpitaux de REIMS

Né le 2 octobre 1944 à REIMS

Présentée et soutenue publiquement le 24 JUIN 1971

LES COMAS HYPEROSMOLAIRES

A propos de sept observations

Président , Monsieur H. GEOFFROY, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542719_0002

UNIVERSITE DE REIMS

FACULTE DE MEDECINE

Etablissement Public à caractère scientifique et culturel

ANNEE 1971

N° 31

THESE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

HINCELIN Jean-Pierre, Dominique, Georges

Externe des Hôpitaux de REIMS

Né le 2 octobre 1944 à REIMS

Présentée et soutenue publiquement le 24 JUIN 1971

LES COMAS HYPEROSMOLAIRES

A propos de sept observations

Président , Monsieur H. GEOFFROY, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE DE REIMS

FACULTE DE MEDECINE

Etablissement public à caractère scientifique et culturel

Directeur honoraire de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de REIMS . . . . . .M.R. FRANQUET

Doyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de REIMS . . . . . M.L. VILDE

Professeurs honoraires . . . . . MM. A. JACQUINET, M. LEULIER, R. LEFEVRE

Doyen, Président de l'E.P.C.S.C. Directeur de l'U.E.R. : H. GEOFFROY

PROFESSEURS TITULAIRES

MM.	
J. BASTIEN	Clinique Chirurgicale
J. BOREL	Biochimie Médicale
H. CHOISY	Pharmacologie
G. DROPSY	Bactérie-Viro- Immunologie
J. M. DUBOIS DE MONTREYNAUD	Pathologie expérimentale
H. EZES	Clinique obstétricale
M. FANDRE	Clinique de pédiatrie et de puériculture
H. GEOFFROY	Pathologie médicale
P. QUEREUX	Anatomie
J. RIVES	Pathologie chirurgicale
J. VALEYRE	Biophysique médicale
L. VILDE	Clinique médicale
D. ZAGURY	Histologie-embryologie

PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

MM.	
T. CAULET	Anatomie pathologique
R. NATAF	Ophtalmologie

.../...

.../...

PROFESSEURS SANS CHAIRES

MM.	
G. BOFFA	Biochimie médicale
P. GAUGE	Physiologie
Y. GERARD	Chirurgie générale
G. PETITMAIRE	Hygiène, médecine préventive et médecine du travail
J. RISTELHUEBER	Thérapeutique

PROFESSEURS CHARGES DE COURS A TITRE PERMANENT

MM.	
M. JACQUET	Anatomie pathologique
R. LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	
J.J. ADNET	Anatomie pathologique
A. BAJOLET	Cardiologie
J. BOY	Hématologie
A. CATTAN	Cancérologie
R. COFFIN	Pédiatrie
P. CAUDOUX	Médecine Générale
G. DELTOUR	Biophysique
J. DEVILLE	Médecine interne
M. DUFOUR	Médecine générale
J. GOUGEON	" "
F. GUYOT	Neuro-chirurgie
M. HARDEL	Cardiologie
S. KOCHMANN	Pneumo-phtisiologie
M. LEUTENEGGER	Médecine générale
J. MORICE	Neuro-psychiatrie
H. NICAISE	Chirurgie-générale
S. PAROT	Physiologie
G. PASCALIS	Neuro-psychiatrie
F. PENNAFORTE	Pédiatrie
M. RANDOUX	Chimie Biologique
Mlle J. RENDOING	Anesthésiologie
M. SEGAL	Electroradiologie

.../...

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.

P. WAHL . . . . . Gynécologie & Obstétrique

P. ZEITOUN . . . . . Histologie-embryologie

Secrétaire : R. DOHAIN

Bibliothecaire : J. PITHOIS

Par délibération en date du 9 février 1968, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation, ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GEOFFROY

Médecin des Hôpitaux
Professeur Titulaire de la Chaire de Pathologie médicale
Doyen de la Faculté de Médecine de Reims.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter de présider cette thèse.

En témoignage de notre profonde gratitude et de notre sincère et respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H. CHOISY

Professeur Titulaire de la Chaire de Pharmacologie

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse et sincère gratitude pour son enseignement et en acceptant de siéger à notre jury.

Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.MORICE

Maître de Conférences Agrégé en Neuropsychiâtrie
Chef du service de Neuropsychiâtrie et d'Explorations fonctionnelles du système nerveux.

Qui nous a fait l'insigne honneur d'accepter avec beaucoup de gentillesse et de spontanéité de juger ce travail.

En témoignage de notre profond respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR M.SEGAL

Maître de Conférences Agrégé
Chef du Service d'Electroradiologie

Qui nous a fait le plaisir de bien vouloir nous accepter parmi ses élèves dans son service où il nous a accueilli avec beaucoup de gentillesse et où nous avons pu apprécier les remarquables qualités de son enseignement.

En remerciement pour la confiance qu'il nous a accordée et en témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P.GERMAIN

Médecin des Hôpitaux
Chef du service de Médecine III du C.H.U. de REIMS

Il nous a inspiré le sujet de ce travail.
Son aide précieuse nous a permis de le mener à bien.

Qu'il trouve ici l'expression de nos sentiments dévoués et de notre vive gratitude.

A MES PARENTS

En témoignage de toute mon affection
et de ma profonde reconnaissance.

A MA FIANCEE

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

I N T R O D U C T I O N

Le diabète est une maladie connue depuis très longtemps, puisque HIPPOCRATE en parlait déjà dans son traité de médecine.

Les complications de cette maladie sont très diverses et peuvent, en particulier, confiner au coma.
Actuellement, on en distingue quatre types :

- coma acido-cétosique banal
- coma hypoglycémique
- coma par acidose lactique
- coma par hyperosmolarité

Ce coma hyperosmolaire, de fréquence non négligeable, reste toutefois plus rare que le coma acido-cétosique.
Il n'existe pas de barrière stricte entre ces deux modalités évolutives : on retrouve, en effet, une zone de transition où se rejoignent les chiffres de la glycémie, de l'osmolarité et de la réserve alcaline.
Il est donc nécessaire de fixer certaines limites et de définir brièvement les critères qui feront qu'un coma sera hyperosmolaire :

1 - L'hyperosmolarité, que nous calculerons par la formule $2\,(NA_{mEq/l} + 13) + (\text{glycémie}_{g/l} \cdot 5{,}5)$ doit être égale ou supérieure à 350 mEq/l
Nous l'exprimerons en mEq/l, car les examens biologiques mis à notre disposition, ne rendent pas compte du taux du calcium, du magnésium, des sulfates, des phosphates ni des acides organiques.

2 - On ne doit pas retrouver d'acidose initiale : la réserve alcaline devra être supérieure ou égale à 18 mEq/l.

3 - L'absence de cétose doit être absolue et durer tout au long du coma.

4 - Enfin, ce coma doit survenir sur un terrain diabétique latent ou patent.

Particulier par ses caractéristiques biologiques, ce coma l'est également par ses signes cliniques et par les gestes thérapeutiques qu'il nécessite.
C'est la raison pour laquelle ce syndrome mérite d'être connu, d'autant plus que le pronostic reste encore très sombre (la mort survient dans la moitié des cas) et qu'il représente la complication directe la plus grave de la maladie diabétique.

Dans ce travail, après un bref rappel historique et la description de sept observations personnelles, seront envisagés successivement les conditions d'apparition, les problèmes physiopathologiques, le syndrome clinique et biologique, le diagnostic différentiel, l'évolution et les problèmes thérapeutiques.
En outre, sera rapportée une revue générale de la littérature comprenant l'étude de 365 cas, qui répondent aux critères énumérés précédemment.

H I S T O R I Q U E

La notion de coma diabétique avec hyperglycémie sans cétose n'est pas nouvelle.

Etudiant la physiopathologie du coma diabétique, DUSCH (1854), PETERS (1857), et BUHL (1880) pensaient que seule l'acidose en était responsable tandis qu'à la même époque, BOUCHARD, BRISSAUD, et TAYLOR soutenaient que seule la deshydratation en était la cause.

FRERICHS (1883) et DRESCHFELD (1886) confirmaient cette seconde hypothèse, en citant des diabétiques décédés dans un tableau de coma sans cétose. Mais cette absence de cétose ne concernait que les urines car le dosage de la cétonémie nécessitait alors de trop grandes quantités de sang (200 à 400 cc), si bien qu'il était difficile de tirer des conclusions valables.

En 1909, LEPINE, dans son ouvrage le "Diabète sucré" et NEVILLE en 1914, dans une publication, rapportent des observations de malades présentant une hyperglycémie sans cétosurie, mais le manque d'examens biologiques ne permet pas de parler de coma hyperosmolaire.

En 1916, MAC CASKEY publie un coma diabétique sans cétosurie avec une glycémie à 6,60g/l.

En 1924, WARBURG, BEGG, EDIM, LOND, UMBER-BERLIN et PADDOK citent des cas de coma diabétique avec hyperglycémie très élevée et absence de cétonurie. La réhydratation était alors réalisée par des perfusions d'eau pure sous la peau (BEGG, par cette méthode, guérit d'ailleurs son malade).

A partir de 1930, grâce à VAN SLYKE et FITZ, furent mis au point des procédés plus faciles pour doser les corps cétoniques et la réserve alcaline dans le sang. C'est l'époque où ROSENBLOOM publie une observation sous le titre " Diabetic coma not due to the acetone bodies ". D'autres auteurs nient alors la réalité de ces comas non cétogènes, ou plutôt ils ne les considèrent pas comme une entité pathologique ; ils expliquent l'absence de cétonurie par une insuffisance rénale qui formerait une barrière au passage des corps cétogènes dans les urines (IMRIE, PAYNE, POULTON).
VON KLEIN, MORDHORST et VON ROTH parlent alors de comas diabétiques acido-cétosiques avec insuffisance rénale.

Néanmoins, en dépit de ces divergences d'opinion, "l'English Insulin Comittee " recommande de distinguer deux formes de coma diabétique :

- le coma classique dit de KUSSMAÜL avec acidose et
- un "autre coma" avec glycémie très élevée et cétonurie très faible ou absente.

Malgré cette distinction, on ne parle plus de coma hyperosmolaire durant pratiquement vingt cinq ans; on s'intéresse plutôt à l'hyperosmolarité plasmatique liée en particulier à des hypernatrémies, hypernatrémies décrites au cours de maladies neurologiques (ALLOT), après des interventions neuro-chirurgicales (MAC CARTHY et COLLER), au cours de maladies rénales (COCHALE, KINNEY) et secondaires à la déshydratation chez l'enfant (RAPOPORT).
Pourtant, toujours dans le cadre de ces hypernatrémies, MAC CANCE et LAWRENCE soulignent la pauvreté de la natriurie dans le coma diabétique.

En 1949, DANOWSKI et Coll. signalent que l'hypernatrémie est fréquente chez les malades traités par l'insuline et les solutions salées.

En 1952, MOREAU, DELIL et CHOSNIER (80) insistent sur l'importance de la déshydratation cellulaire et la fréquence de l'hypertonie

plasmatique iatrogène au cours du coma diabétique acidosique.

En 1956, WEGLICKI décrit un troisième coma du diabétique caractérisé par un coma profond précédé de troubles psychiques importants, une déshydratation intense, une absence de cétose et d'acidose, et enfin par une evolution rapidement fatale.
En fait, il semble que ce coma ne corresponde pas à une entité nosologique précise mais qu'il ne soit qu'un coma hyperosmolaire gravissime, bien que BIGGI, en 1964, ait essayé de l'individualiser à propos de deux de ses malades.

En 1957, dans le " South African Medical Journal ", SAMENT et SCHWARTZ décrivent un coma hyperglycemique (glycémie à 16g/l.) avec déshydratation majeure et sans acido-cétose.
La même année, LITT et DE GRAFF publient sous le titre " Hypernatremie compliquant le diabète vrai " six observations cliniques classiques du coma hyperosmolaire.
IYENGAR (55) et LEXOW (71) publient au même moment des observations similaires.
STUTTE (101), lors du IVème Congrès de la Fédération Internationale du Diabète à Genève, parle pour la première fois de coma hyperosmolaire à propos de six cas personnels qu'il n'a pas publiés.

Finalement, c'est surtout à ROSSIER, REUTER et FRICK (94), en 1961, que revient le mérite d'avoir dégagé les caractéristiques essentielles de ce coma.

Dès lors, les observations se multiplient.
La première observation française est rapportée par AZERAD et LEWITSKI (7), en 1963, bientôt suivie par celles de LARCAN (61), de FELIX (34).
Devant la multitude des publications, LAROCHE (65), en 1967 fait une étude de 102 cas de la littérature.
enfin, FAILL (63), en 1970, fait l'étude de 360 observations qui représentent vraisemblablement le maximum de cas publiés jusqu'à ce jour.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Les sept observations suivantes proviennent du service du Docteur P. GERMAIN, Chef du service de Médecine III du C.H.U. de Reims.

Chacune d'entre elles sera suivie d'un tableau et de plusieurs courbes sur lesquels seront regroupés les chiffres des glycémies, des urées, des ionogrammes et des osmolarités, qui permettront de suivre l'évolution de la maladie.

OBSERVATION N° 1.

Madame F..., 56 ans, est adressée dans le service le 4 février 1967 pour une hématémèse importante.
Il s'agit d'une diabétique connue, diabète minime facilement contrôlé par le régime et le Glucidoral.
A son entrée, la malade est pâle, couverte de sueurs, en proie à une soif intense. La tension artérielle est à 10,5/5 alors que sa tension habituelle est à 13/8, le pouls est à 130.
Les examens biologiques pratiqués en urgence montrent :

- Globules rouges : 3.900.000/mm3
- Globules blancs : 26.000/mm3
- Hématocrite : 38 %.
- Glycémie : 4,80 g/l.
- Réserve alcaline : 19 mEq/l.
- Sodium : 145 mEq/l.
- Potassium : 5,6 mEq/l.
- Chlore : 107 mEq/l.
- Cétose : +++

On est donc en présence d'une décompensation acido-cétosique banale. On administre alors 500 cc de sang associés à des antihémorragiques et à 10 unités d'Actrapid.
Une seconde hématémèse importante, survenant dix heures après la précédente, impose son transfert en chirurgie où Madame F... subit une réanimation à base de solutés glucosés hypertoniques.
L'hémorragie ne se renouvelle pas, mais progressivement s'installe une obnubilation avec torpeur.
Le bilan humoral (du 5.2.1967) montre :

- Glycémie : 2,20 g/l.
- Sodium : 145 mEq/l.
- Chlore : 103 mEq/l.
- Potassium : 4,8 mEq/l.
- Reserve alcaline : 22 mEq/l.
- Cétose : 0.

La malade revient le lendemain (6.2.1967) dans le service.
A l'examen clinique, la déshydratation est intense avec persistance du pli cutané et hypotonie des globes oculaires.
La tension est à 14/8, le pouls à 140, l'obnubilation confine au coma.
L'examen neurologique n'objective aucun signe en foyer : les réflexes ostéo-tendineux sont présents et symétriques bien qu'un peu faibles, les cutanés plantaires en flexion.
Le reste des examens cliniques n'apporte pas d'autres signes positifs.
Le profil biologique est alors celui d'une hyperosmolarité :

- Glycémie : 8,5 g/l.
- Sodium : 145 mEq/l.
- Chlore : 104 mEq/l.
- Potassium : 4,5 mEq/l.
- Réserve alcaline : 30 mEq/l.
- Cétose : 0.
- Osmolarité globale : 361 mEq/l.

Au total, le coma acido-cétosique, induit initialement par l'hémorragie digestive, s'est donc transformé en coma hyperosmolaire à la faveur de perfusions de sérum glucosé hypertonique dont l'administration en chirurgie avait été justifiée par les nécessités de la réanimation.
Un traitement à base de solutés hypotoniques et d'insuline est entrepris.
Le 6.2.1967, à partir de 18 heures, on administre 6 litres de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo associés à 65 unités d'Actrapid que l'on fait passer jusqu'au lendemain matin, c'est-à-dire en 12 heures.
La malade se réveille progressivement et commence à répondre aux questions.
Le 7.2.1967, elle reçoit durant 24 heures, 6 litres de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo avec 120 unités d'Actrapid.
A la fin de cette journée, la malade ne présente plus d'obnubilation et les signes cliniques de déshydratation ont considérablement régressé. Aussi, le 8.2.1967, la malade pouvant s'alimenter et boire seule, décide-t'on d'arrêter les perfusions.

Les jours suivants, le diabète est équilibré par un régime à 1200 calories dont 40 % d'hydrates de carbone et 40 unités d'Actrapid. Les examens biologiques montrent alors :

- Glycémie : 1,10 g/l.
- Sodium : 142 mEq/l.
- Chlore : 104 mEq/l.
- Potassium : 4,2 mEq/l.
- Réserve alcaline : 24 mEq/l.
- Urée : 0,22 g/l.
- Osmolarité globale : 308 mEq/l.

L'évolution ultérieure est des plus satisfaisantes.

	4/2/68	5/2/68 12h.	5/2/68 19h.	6/2/68	7/2/68	8/2/68 12h.	8/2/68 19h.	9/2/68	12/2/68	13/2/68
glycémie g/l	4,8	6,75	9,20	8,75	5	3,10	3,4	2,30	1,85	1,10
K mEq/l	5,6	4,8		4,5	4,4	4,8	4,8		3,6	4,2
NA mEq/l	145	145		145	144	147	142		142	142
Cl mEq/l	107	103		104	105	105	104		109	104
R.A. mEq/l	19	22		30	27	27	25		20	24
urée g/l		1,20			1,35		0,75	0,28	0,18	0,22
osmolarité mEq/l	340	352,8		361	341,5	331,5			308	308

Fig. 1 : Evolution des constantes biologiques.

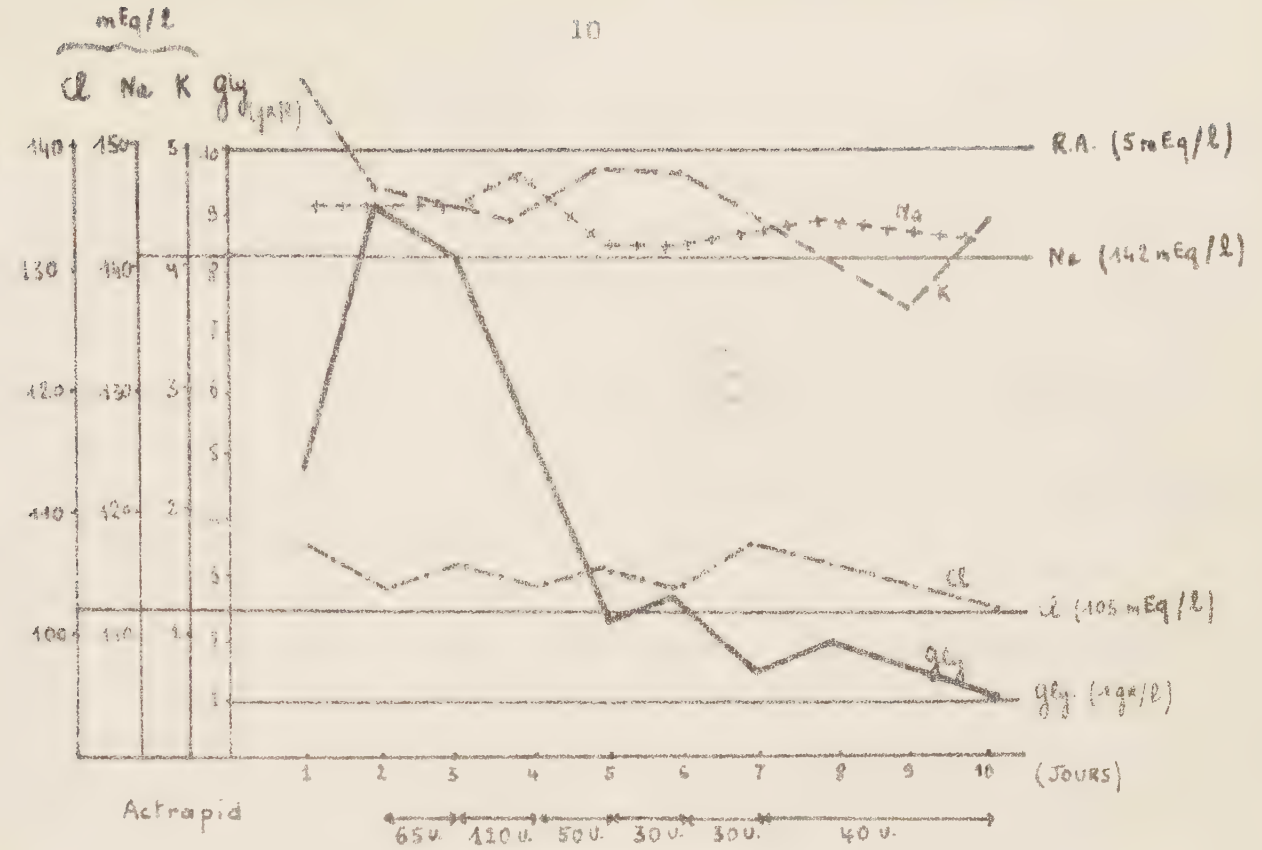

mEq/l
Cl Na K gly (gr/l)
140 150 5 10
130 140 4 8
120 130 3 6
110 120 2 4
100 110 1 2
R.A. (5 mEq/l)
Na (142 mEq/l)
Cl (105 mEq/l)
gly. (1 gr/l)
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (JOURS)
Actrapid
65 u. 120 u. 50 u. 30 u. 30 u. 40 u.

Fig. 2

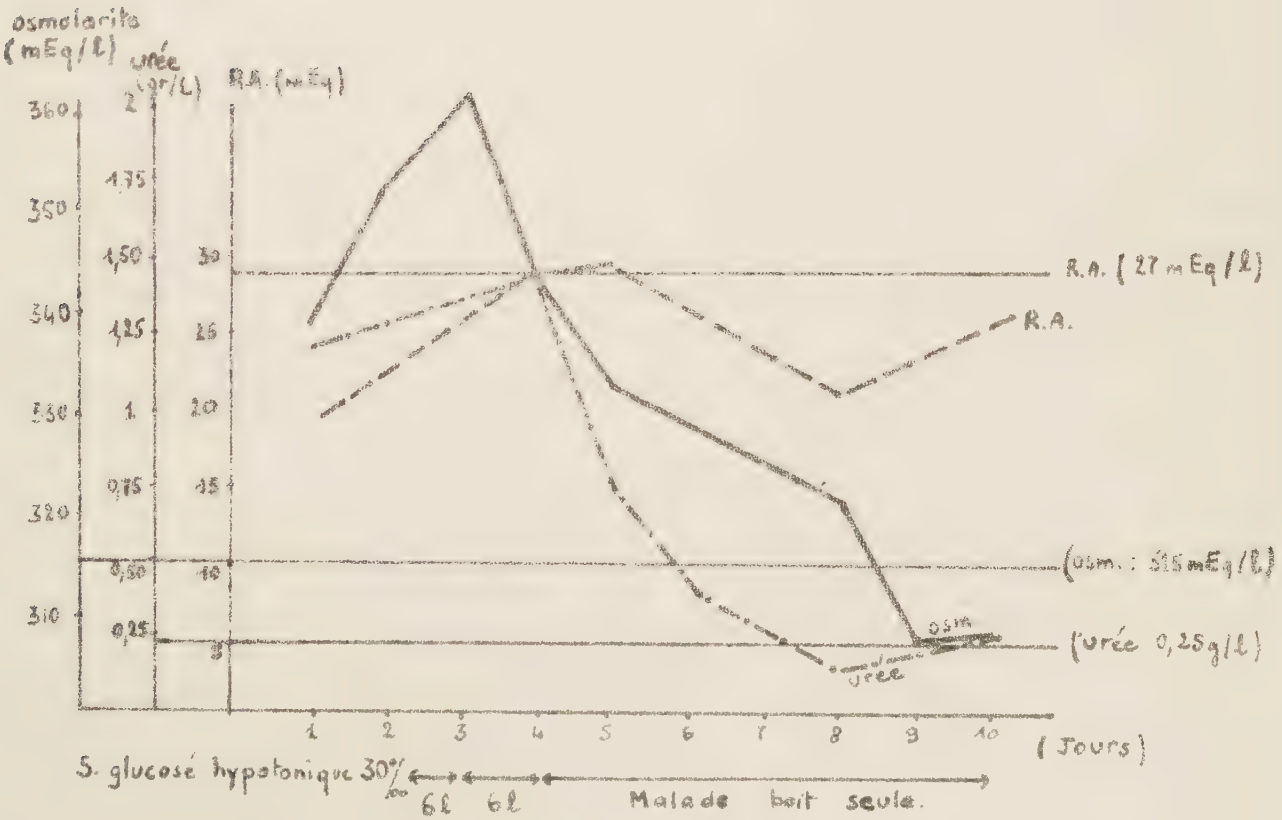

osmolarité (mEq/l)
urée (gr/L)
R.A. (mEq)
360 2
350 1,75
340 1,50 30
330 1,25 25
320 1 20
310 0,75 15
0,50 10
0,25 5
R.A. (27 mEq/l)
R.A.
(osm. : 315 mEq/l)
(urée 0,25 g/l)
osm
urée
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 (Jours)
5. glucosé hypotonique 30‰
6l 6l
Malade boit seule.

Fig. 3

OBSERVATION N° 2.

Madame N..., 54 ans, est adressée dans le service une première fois en Juin 1967 pour une cirrhose éthylique.
Les tests biologiques d'insuffisance cellulaire sont très pertubés, mais la glycémie est normale à 0,90 g/l.
La malade sort alors contre avis médical.
Au mois de novembre 1967, elle revient dans le service dans un état semi-comateux lié à une hyperammoniémie.
Sous traitement, son état s'améliore rapidement et l'on décide d'entreprendre une cure de diurétique (Lasilix) associée à des ponctions d'ascite et à une corticothérapie (40 mg. par jour).
Une diurèse abondante s'amorce, atteignant certains jours 4 litres.
Le 6 décembre 1967, à la suite d'une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, on découvre une glycémie à 12 g/l, une natrémie à 150 mEq/l, une chlorémie à 95 mEq/l, une kaliémie à 4,5 mEq/l. La réserve alcaline est à 22 mEq/l et l'osmolarité globale à 392 mEq/l.
L'électroencéphalogramme pratiqué d'urgence ne montre aucun signe en foyer, mais un tracé de souffrance cérébrale diffuse.
On entreprend alors durant les premières 24 heures, un traitement associant 3 litres de sérum glucosé à 5 % et 40 unités d'Actrapid.
La malade sort très rapidement de sa torpeur et répond facilement aux questions.
Le bilan humoral confirme cette amélioration :

- Glycémie : 2,60 g/l.
- Sodium : 138 mEq/l.
- Chlore : 86 mEq/l.
- Potassium : 3,5 mEq/l.
- Réserve alcaline : 31 mEq/l.
- Urée : 0,48 g/l.
- Osmolarité globale : 316 mEq/l.

Bien que la malade puisse s'alimenter normalement, on décide de continuer la réhydratation à raison d'1,5 litre de sérum glucosé à 5 %, de 500 cc de sérum physiologique et de 15 unités d'Actrapid. Finalement, le troisième jour de l'évolution, devant la constante amélioration clinique et biologique, la réhydratation est arrêtée et l'insuline progressivement diminuée à 5 unités par jour, la malade conservant une glycosurie minime.

	7/11/67	9/11	4/12	8/12 16h	8/12 23h	9/12	10/12	11/12	13/12	18/12
glycémie g/l			1,20	12	14	5,20	1,90	2,60	1,65	1,60
K mEq/l	4,2	4,6	3,7	4,5				4,5	3,2	3,5
NA mEq/l	135	133	138	150				136	138	133
Cl mEq/l	97	86	98	95				95	96	96
R.A. mEq/l	26	38	33	22				31	29	27
urée g/l	0,10	0,20	0,30	0,35				0,46	0,55	0,37
osmolarité mEq/l			300,0	302				316,4	310	300

Fig.4 : Evolution des constantes biologiques.

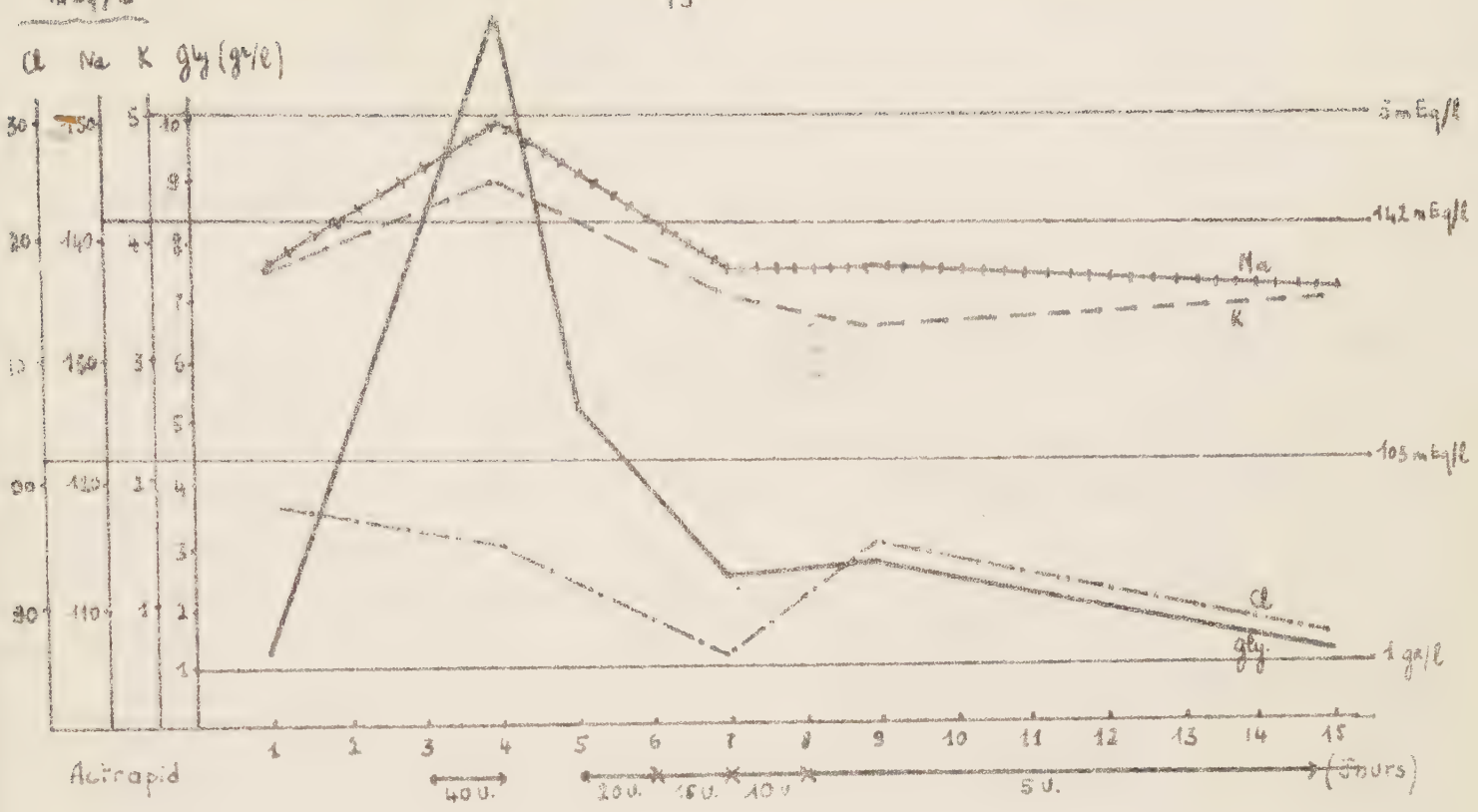

mEq/l
Cl Na K gly (g/l)
5 mEq/l
142 mEq/l
105 mEq/l
1 gr/l
Na
K
Cl
gly
Actrapid
40 U.
20 U.
15 U.
10 U.
5 U.
(Jours)

Fig. 5

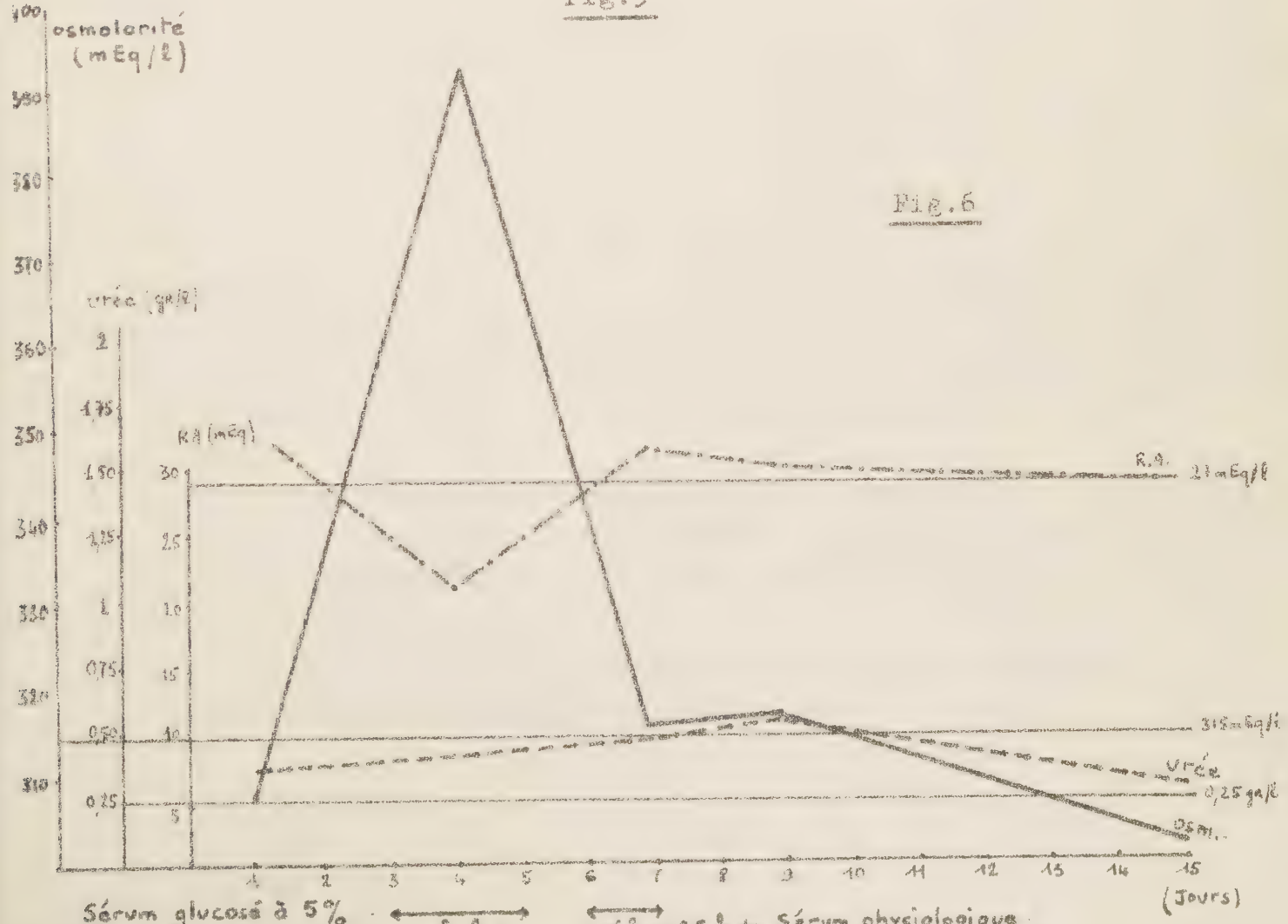

osmolarité (mEq/l)
urée (gr/l)
RA (mEq)
R.A. 21 mEq/l
315 mEq/l
Urée 0,25 gr/l
Osm.
(Jours)
Sérum glucosé à 5% 2 l
1 l + 0,5 l de Sérum physiologique

Fig. 6

OBSERVATION N° 3.

Madame B..., 7? ans, est adressée dans le service une première fois le 9 janvier I970 pour hyperglycémie.
Il s'agit d'une diabétique connue, déjà hospitalisée en I967 pour un coma acido-cétosique, et qui jusqu'alors était équilibrée par I5 unités de Rapitard.
A l'entrée, la malade est somnolente et présente une discrète confusion avec désorientation temporo-spatiale.
Il existe une déshydratation extracellulaire (persistance du pli cutané, langue rôtie, hypotonie des globes oculaires).
Les réflexes ostéo-tendineux sont vifs et symétriques, les réflexes cutanés plantaires indifférents.
Au plan biologique, on note :

- Glycémie : 2,9 g/l.
- Sodium : I50 mEq/l.
- Chlore : 112 mEq/l.
- Urée : 1,20 g/l.
- Osmolarité globale : 35I mEq/l.

Une thérapeutique comportant I5 unités d'insuline mixte novo-lente, nursing et réhydratation per os, améliore l'état général de la malade de telle façon qu'elle est autorisée à sortir le I9 Janvier I970.
Le 2I Janvier I970, elle est de nouveau adressée dans le service pour coma.
Il s'agit d'un coma profond, sans signe de localisation. Il existe une aréflexie totale des quatre membres. En outre, la malade présente une polypnée importante avec collapsus cardio-vasculaire (tension artérielle à I0/6 et pouls à I40).
Enfin, la déshydratation extracellulaire est très importante.
Les premiers dosages biolcgiques objectivent :

- Glycémie : 4,40 g/l.
- Sodium : 145 mEq/l.
- Chlore : 125 mEq/l.
- Réserve alcaline : 18 mEq/l.
- Urée : 2,40 g/l.
- Osmolarité globale : 338 mEq/l.
- Cétose : traces.

Le traitement institué immédiatement et comportant 1 litre de sérum glucosé isotonique, 2 grammes de gluconate de potassium et 15 unités d'Actrapid, est administré par perfusion pendant 24 heures.
Il n'entraîne aucune amélioration clinique et les seconds prélèvements orientent franchement vers un coma par hyperosmolarité :

- Glycémie : 6 g/l.
- Sodium : 160 mEq/l.
- Chlore : 127 mEq/l.
- Réserve alcaline : 17 mEq/l.
- Urée : 2,70 g/l.
- Osmolarité globale : 379 mEq/l.
- Cétose : 0.

Le traitement est alors modifié : la malade reçoit, dans les premières 24 heures, 4 litres de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo et 100 unités d'Actrapid.
L'amélioration biologique est rapide :

- Glycémie : 1,40 g/l.
- Sodium : 140 mEq/l.
- Chlore : 112 mEq/l.
- Réserve alcaline : 19 mEq/l.
- Urée : 2,45 g/l.
- Osmolarité globale : 312 mEq/l.
- Cétose : 0.

En revanche, on ne note aucune amélioration clinique.
On continue néanmoins la réhydratation : le jour suivant, la malade reçoit 2 litres de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo, 1 litre de sérum glucosé isotonique à 5 % et 50 unités d'Actrapid.

Au plan biologique, on retrouve :

- Glycémie : 0,80 g/l.
- Sodium : 138 mEq/l.
- Chlore : 108 mEq/l.
- Potassium : 6 mEq/l.
- Réserve alcaline : 14 mEq/l.
- Urée : 1,55 g/l.
- Osmolarité globale : 306 mEq/l.

Au plan clinique, l'obnubilation et l'aréflexie persistent, et le lendemain la malade décède dans un tableau de défaillance cardio-respiratoire.

L'autopsie objectivera macroscopiquement et microscopiquement un oedème aigu du poumon, une néphrite chronique, un foie cardiaque et un pancréas normal.

	18/1/70	21/1	22/1	23/1	24/1	25/1
glycémie g/l	1,65	4,40	6	1,25	0,80	3,40
K mEq/l		4,6	3,6	5	6	6,4
NA mEq/l		145	160	140	138	140
CL mEq/l		125	127	112	108	102
R.A. mEq/l		18	17	19	14	12
urée g/l		2,40	2,70	2,45	1,55	
osmolarité mEq/l		338,2	379	312,8	306,4	324,7

Fig.7 : Evolution des constantes biologiques

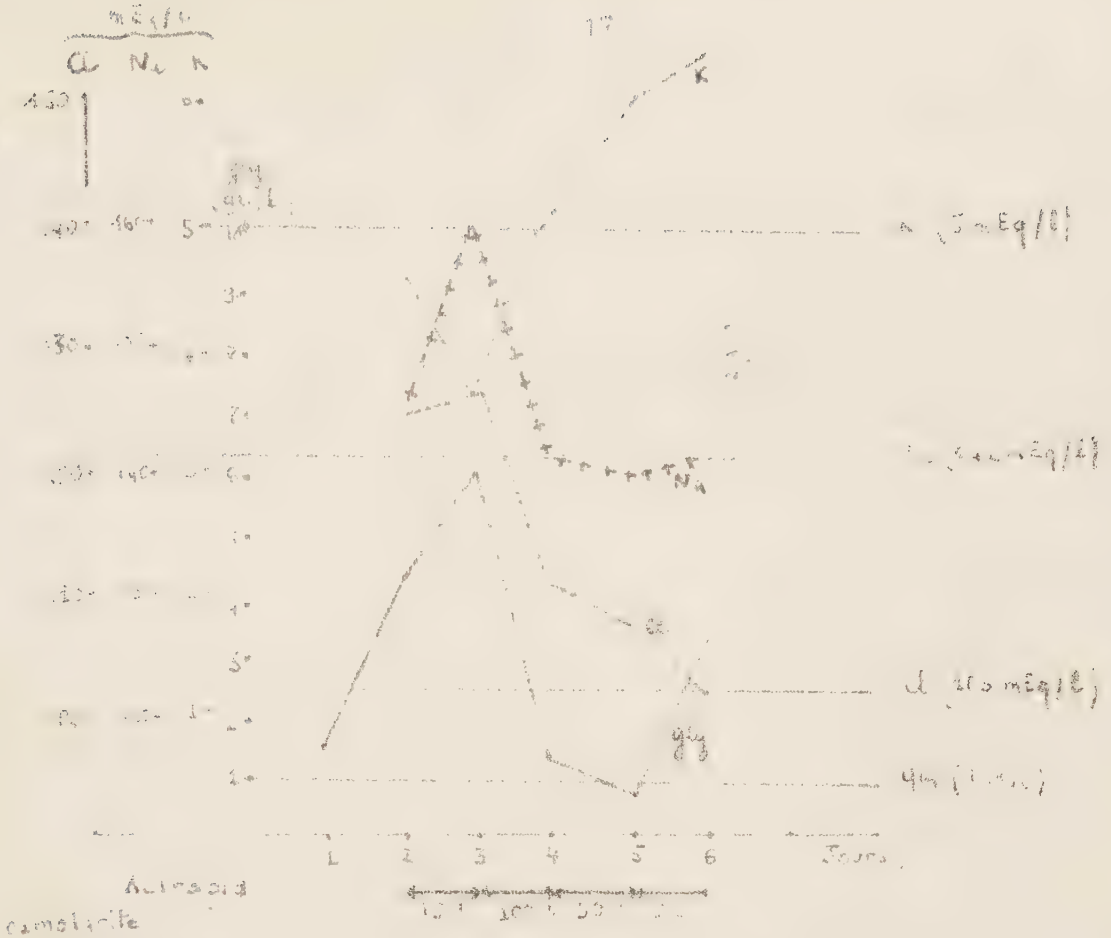


Fig. 6

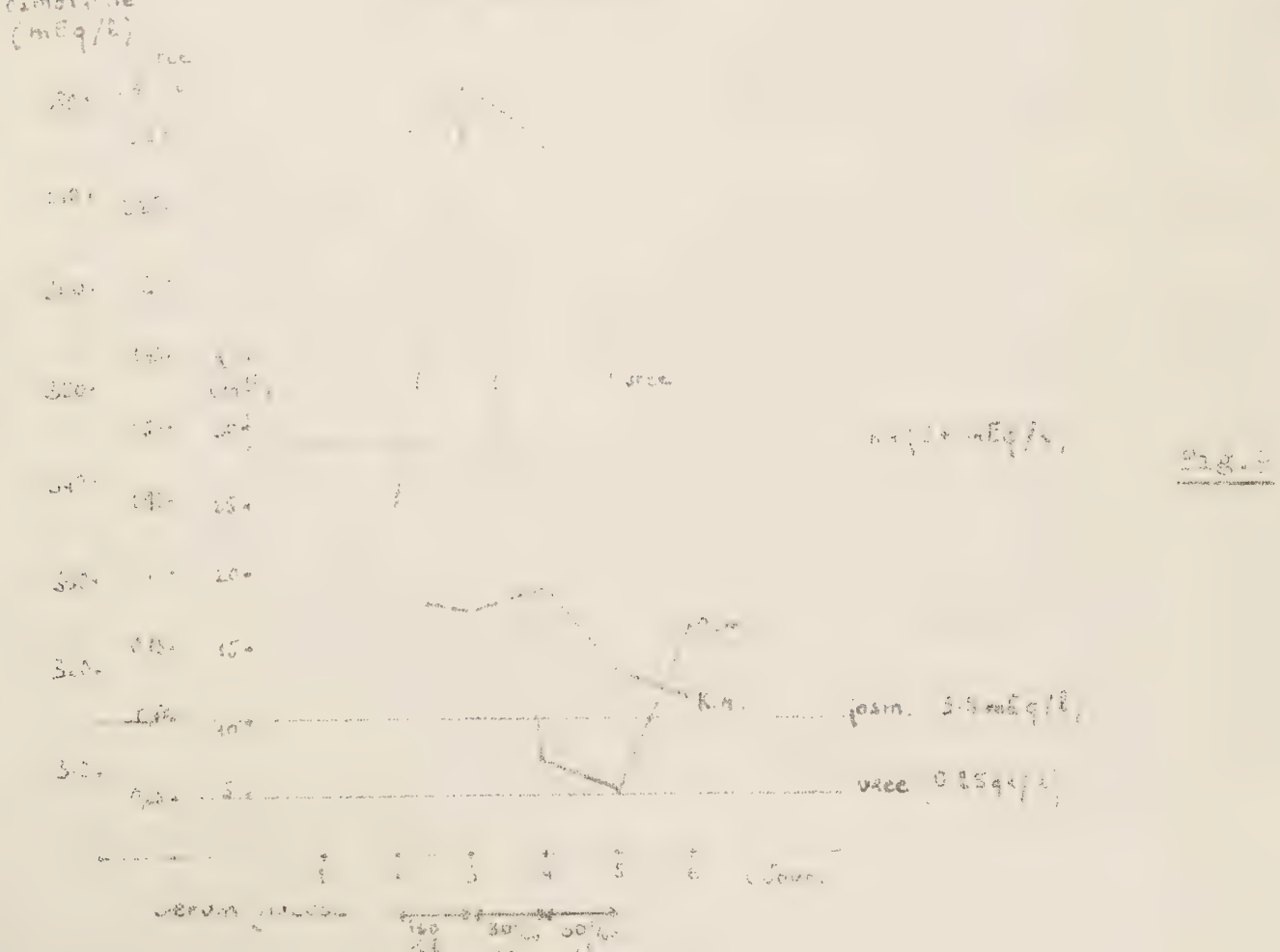


Fig. 7

OBSERVATION N° 4.

Madame B... Gabrielle, 71 ans, est adressée dans le service en Juin 1969, pour coma diabétique acido-cétosique banal.
Les examens biologiques montrent alors :

- Glycemie : 8 g/l.
- Glycosurie : 40 g/l.
- Sodium : 145 mEq/l.
- Chlore : 96 mEq/l.
- Potassium : 3,1 mEq/l.
- Réserve alcaline : 16 mEq/l.
- Osmolarité globale : 312 mEq/l.
- Urée : 1 g/l.
- Cétose : +

Par ailleurs, l'examen clinique objective un coma vigil, sans signe de localisation neurologique. Il existe une hyporéflectivité tendineuse des quatre membres, les réflexes cutanés plantaires sont indifférents.
La tension artérielle est à 14/8, le pouls à 50 et on ne retrouve aucun signe de déshydratation extracellulaire.
La réhydratation et l'insulinothérapie parviennent en une dizaine de jours à stabiliser le diabète moyennant 30 unités d'insuline mixte novo-lente.
Au total, on est en présence, à ce moment, d'un accident évolutif de type acido-cétosique survenant chez une diabétique sans signe d'hyperosmolarité.
Le 9 Octobre 1970, Madame B..., qui était en cardiologie pour insuffisance cardiaque gauche et insuffisance coronaire, est adressée une nouvelle fois dans le service pour équilibrage de son diabète. Les glycémies, en effet, varient de 2 grammes par litre à 7,5 grammes par litre, l'ionogramme restant sensiblement normal et la cétosurie étant minime.

Au bout de [illegible] jours, son diabète est enfin équilibré par [illegible] unités d'insuline mixte [illegible]. Il persiste une glycémie aux alentours de 2 g/l avec une glycosurie [illegible], glycosurie qui a été respectée en raison de [illegible] diabète.
[illegible] insuffisance cardiaque [illegible] par cures discontinues.
[illegible] la malade nous est [illegible] pour installation progressive d'un coma.
[illegible] qu'il s'agit d'un [illegible], en rapport avec une [illegible] méningée, confirmé par la ponction lombaire qui ramène un liquide [illegible] (hématies, albuminorachie à 1,5 g/l).
[illegible] Il existe également une cétosurie peut-être sous la dépendance d'une décompensation du diabète ou de troubles [illegible] de jeûne.
[illegible] est le suivant :

- [illegible]	:	[illegible] mEq/l.
- [illegible]	:	100 mEq/l.
- [illegible]	:	3,7 mEq/l.
- [illegible]	:	[illegible] mEq/l.
- [illegible]	:	[illegible] g/l.
- [illegible]	:	[illegible]

[illegible], dans les premières 24 heures, [illegible] de sérum physiologique et [illegible] unités d'insuline [illegible] avec [illegible] unités d'Actrapid.
Les contrôles [illegible] avec, en particulier, [illegible] entre [illegible] et [illegible] mEq/l.
[illegible] jour de l'évolution, s'installe progressivement une hyperosmolarité plasmatique [illegible] :

- Glycémie	:	[illegible] g/l.
- [illegible]	:	[illegible] mEq/l.
- Chlore	:	[illegible] mEq/l.
- Urée	:	[illegible] g/l.
- Osmolarité globale	:	3[illegible]5 mEq/l.

Finalement, avant l'institution d'une thérapeutique adéquate , Madame B... décède le jour même dans un tableau d'hyperthermie à 40°5 avec gros troubles respiratoires.
La vérification anatomique montrera l'existence d'un hématome sous-dural de l'hémisphère gauche, d'une glomérulopathie diabétique et d'une stéatose hépatique.

	28/10/70	29/10	30/10	31/10	1/11	3/11	5/11
glycémie g/l	2,6	1,8	3,8	3,9	3,30	3,30	3
K mEq/l	3,7		2,6	3,1	3,5	3,3	4,4
NA mEq/l	142		143	144	143	160	160
Cl mEq/l	94		96	100	109	116	122
R.A. mEq/l	33		31	30	25	27	27
Urée g/l	0,30		0,18	0,35	0,46	0,68	1,02
osmolarité mOs/l	324,3		332,9	338,4	328	364	395,5

Fig.10 : Evolution des constantes biologiques.

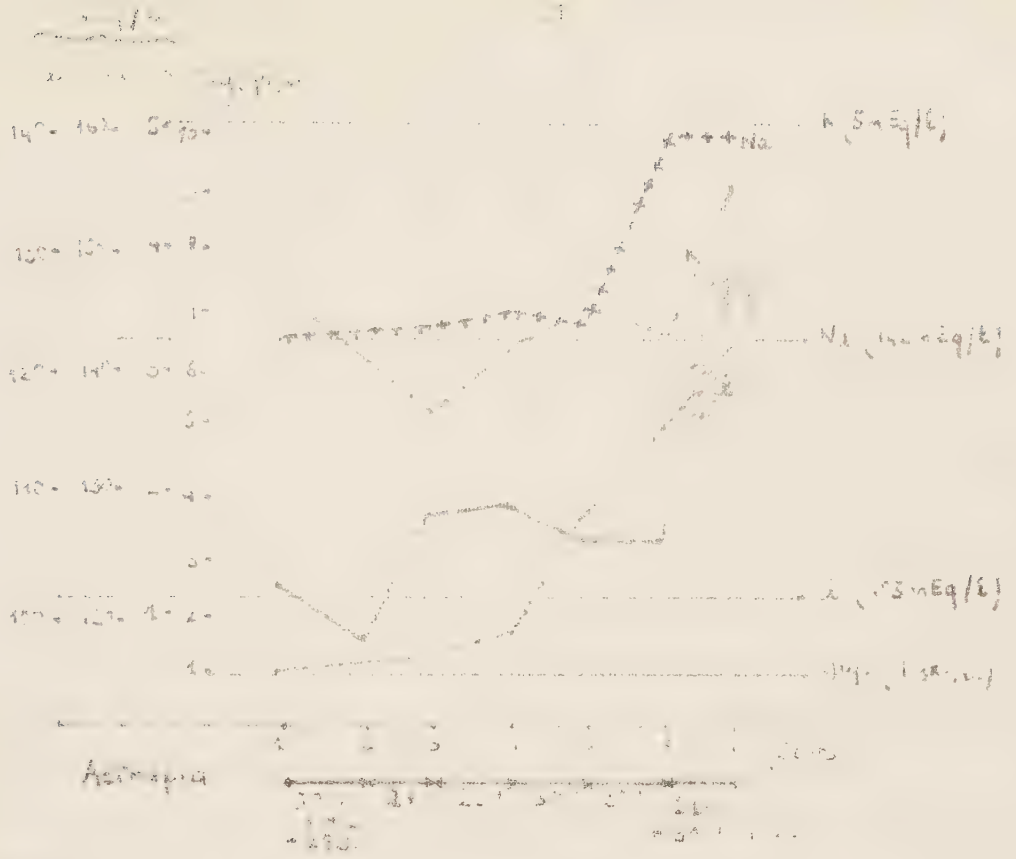


Fig.11

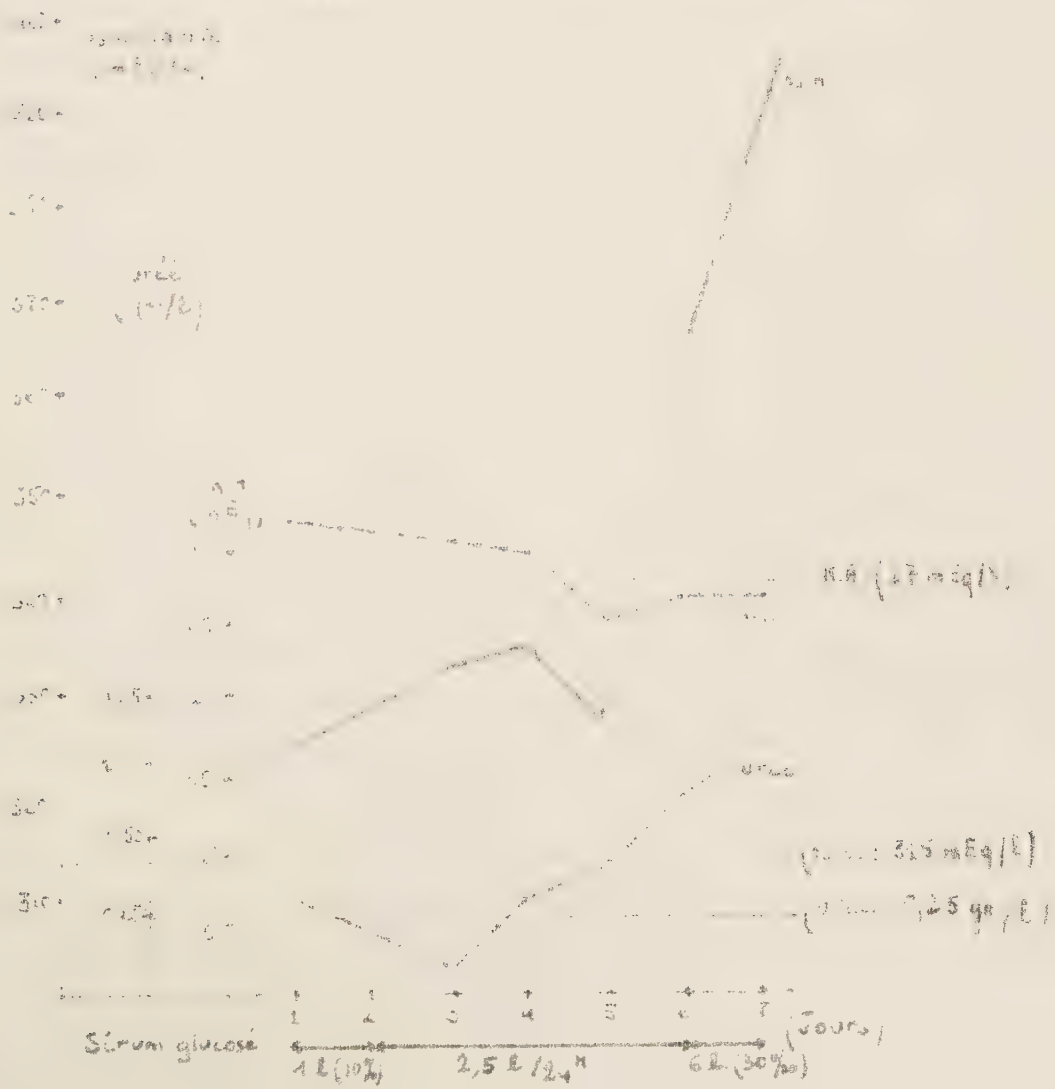


Fig.12

OBSERVATION N° 5.

Madame D... Juliette, 76 ans, est adressée dans le service le 4 janvier 1970, dans un état comateux.
On apprend par la famille qu'il s'agit d'une diabétique de longue date, traitée par le régime et le Glucidoral.
Dans ses antécédents, on note l'existence d'une hémiplégie droite régressive et d'un infarctus du myocarde.
A son entrée, la malade est dans un coma vigil, sans signe de localisation neurologique. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis, les réflexes cutanés plantaires indifférents.
En outre, chez cette malade extrêmement déshydratée (pli cutané persistant, langue rôtie, tension artérielle effondrée et pincée) on constate l'existence d'une diurèse abondante; la glycosurie, supérieure à 10 g/l, sans cétosurie oriente d'emblée vers un coma diabétique hyperosmolaire que confirment les examens sanguins :

- Glycémie : 10 g/l.
- Sodium : 170 mEq/l.
- Chlore : 118 mEq/l.
- Potassium : 4,7 mEq/l.
- Réserve alcaline : 16 mEq/l.
- Urée : 2,60 g/l.
- Osmolarité globale: 415 mEq/l.
- Cétose : 0.

Durant les premières 24 heures, la réhydratation à base de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo (4 litres) associée à 130 unités d'Actrapid et 4 grammes de gluconate de potassium, entraîne une amélioration assez rapide des constantes biologiques :

- Glycémie : 4,60 g/l.
- Sodium : 147 mEq/l.
- Osmolarité globale: 345 mEq/l.

En revanche, au plan clinique, la malade est toujours dans un coma vigil et l'aréflexie persiste.

Le lendemain, on administre 6 litres de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo et 120 unités d'Actrapid.

Finalement, au bout de 48 heures, après avoir perfusé au total 10 litres de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo et 250 unités d'Actrapid, l'osmolarité est passée de 405 à 314,5 mEq/l, la glycémie de 4,60 g/l à 3 g/l.

Les jours suivants, on continue la réhydratation sur une base de 2 litres de sérum glucosé isotonique à 5 % associésà 30 unités d'Actrapid par 24 heures.

En dépit de la normalisation progressive des constantes humorales, la conscience ne s'améliore que très lentement : ce n'est qu'à partir du 6ème jour du traitement que la malade commence à répondre par un murmure aux incitations verbales et ce n'est que 15 jours après l'admission dans le service qu'elle peut s'alimenter et boire normalement.

Enfin, le jour de sa sortie, les examens biologiques sont normaux, l'ionogramme sanguin équilibré, l'urée est à 0,25 g/l et la glycémie oscille entre 1 g/l et 2 g/l, moyennant 44 unités d'insuline semi-lente par 24 heures.

	3/1/70	4/1/70	5/1/70	6/1/70	7/1/70	8/1/70	9/1/70	12/1	13/1	18/1
glycémie g/l	[illegible]	10	4,60	3	3,65	4,10	1,20	1	4,20	2,30
K mEq/l	[illegible]		5	4,3	5,5	4,5	5	4,8	5	4
Na mEq/l	134		147	135	140	138	140	142	133	140
Cl mEq/l	118		99	100	95	98	105	102	100	102
R.A. mEq/l	16		22	21	21	21	19	20	18	25
urée g/l	2,60	2,50	2,60		1,90	1,20	0,80	0,45	0,54	0,25
osmolarité mEq/l	415		345,5	314,5	325,8	324,5	312,5	315,5	333	318,6

Fig.13 : évolution des constantes [illegible]

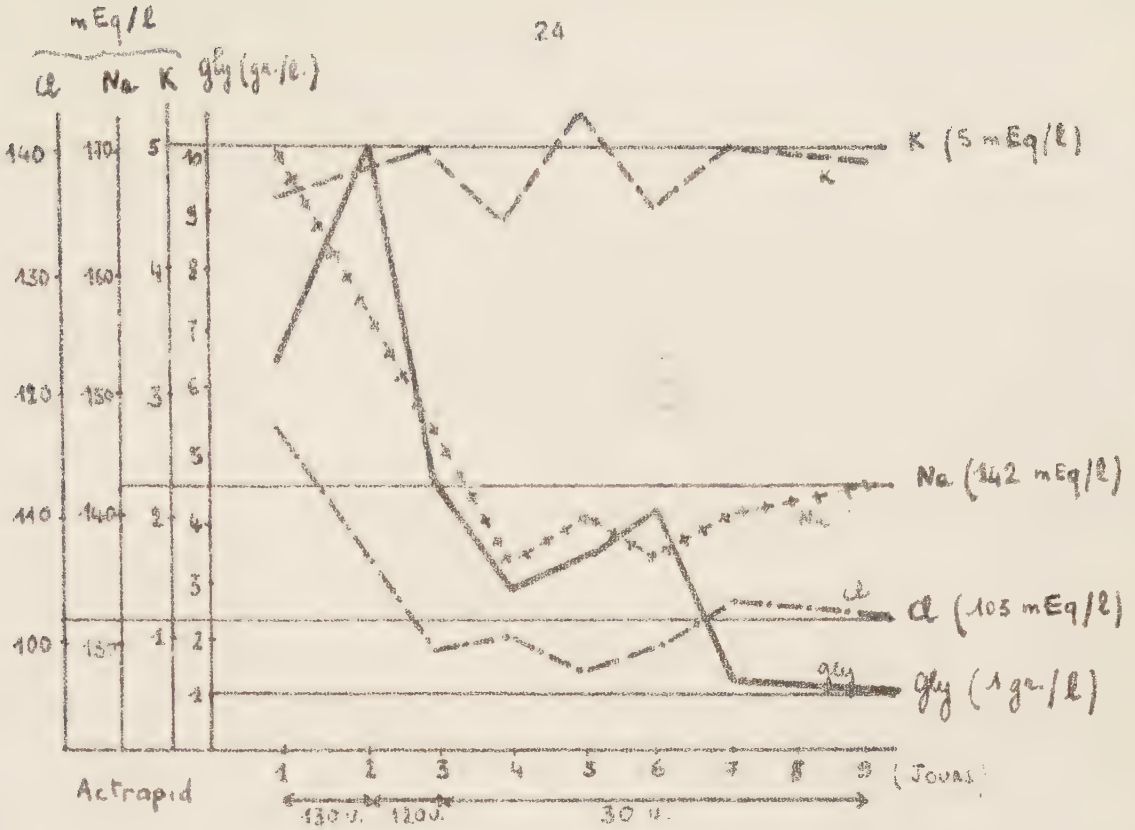

mEq/l
Cl Na K gly (gr/l.)
140 130 120 110 100
110 160 150 140 130
5 4 3 2 1
10 9 8 7 6 5 4 3 2 1
K (5 mEq/l)
Na (142 mEq/l)
Cl (105 mEq/l)
gly (1 gr/l)
1 2 3 4 5 6 7 8 9 (Jours)
Actrapid
130 U. 120 U. 30 U.

Fig.14

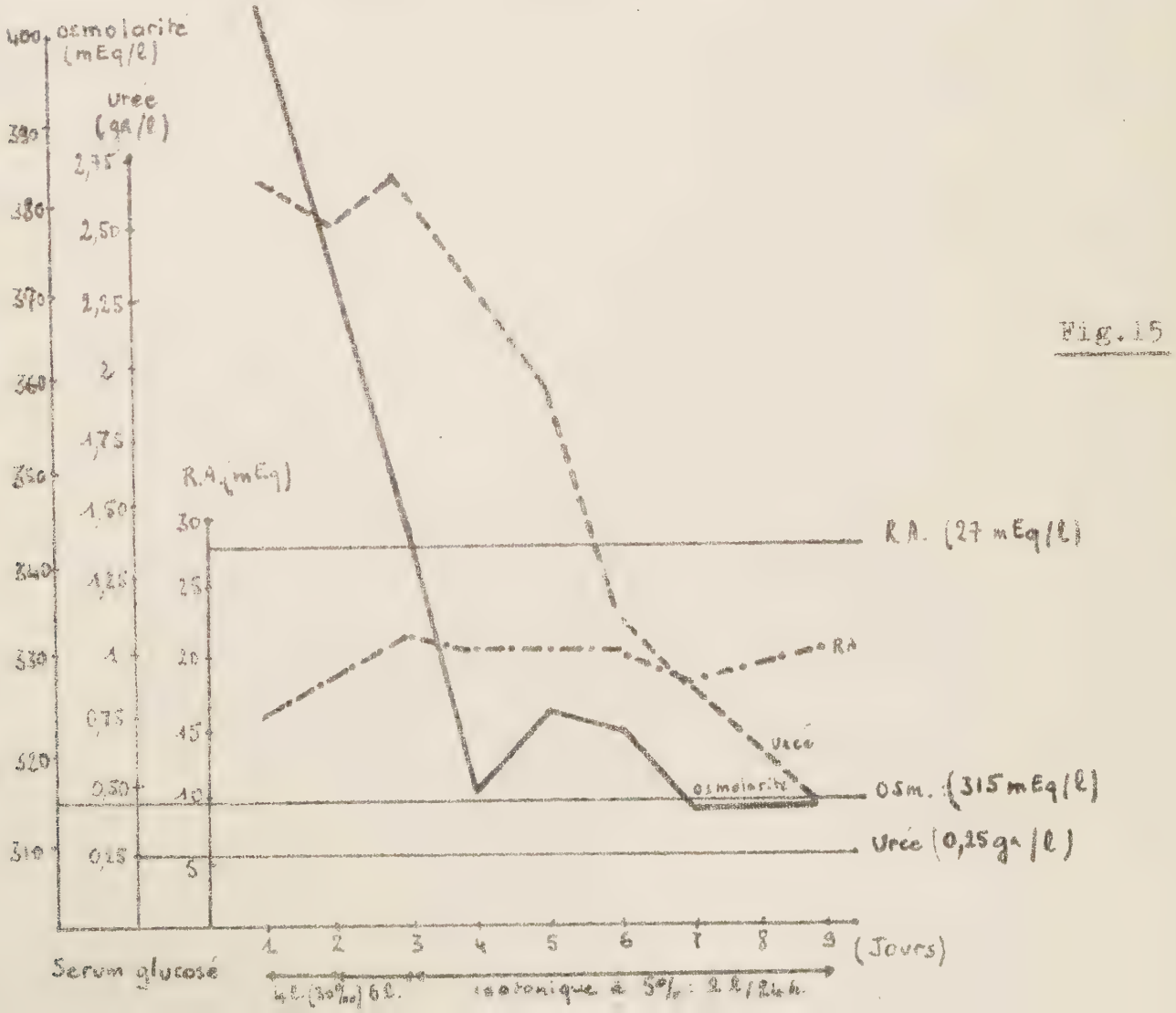

osmolarité (mEq/l)
urée (gr/l)
400 390 380 370 360 350 340 330 320 310
2,75 2,50 2,25 2 1,75 1,50 1,25 1 0,75 0,50 0,25
R.A. (mEq)
30 25 20 15 10 5
R.A. (27 mEq/l)
R.A.
urée
osmolarité
Osm. (315 mEq/l)
Urée (0,25 gr/l)
1 2 3 4 5 6 7 8 9 (Jours)
Sérum glucosé
4 l. (30‰) 6 l. isotonique à 5% : 2 l/24 h.

Fig.15

OBSERVATION N° 6

Monsieur M..., 63 ans, est admis dans le service le 26 avril 1964 pour une altération importante de l'état général associée à une polyurie, une polydypsie et un amaigrissement considérable de 15 kg en 2 semaines.

On ne retient chez lui aucun antécédent majeur et en particulier aucun antécédent diabétique.

A l'examen, le malade est obnubilé et répond très mal aux questions. Il existe une déshydratation extrêmement importante (pli cutané persistant, hypotonie des globes oculaires et langue rôtie).

Le pouls est rapide, les bruits du coeur sourds et la tension artérielle [illegible].

On ne retrouve aucun signe neurologique en foyer, ni de signe méningé. On note une aréflexie totale au niveau des membres inférieurs; en revanche, les réflexes au niveau des membres supérieurs sont présents. Les réflexes cutanés plantaires sont indifférents.

La biologie est d'emblée évocatrice :

- Glycosurie : supérieure à 50 g/l.
- Glycémie : 1g g/l.
- Sodium : 145 mEq/l.
- Réserve alcaline : 19 mEq/l.
- Osmolarité globale : 404 m.o/l.
- [illegible] : [illegible] g/l.
- Uréosurie : 0.
- Cétonémie : 0.

Devant ce tableau caractéristique de coma hyperosmolaire, on institue immédiatement le traitement associant, dans les premières 24 heures, 11 litres de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo, 324 unités d'Actrapid et un gramme de chlorure de potassium.

Durant les premières heures du traitement, le coma s'intensifie, la glycémie atteint 17 g/l, puis s'abaisse aux alentours de 2 g/l, en l'espace de 36 heures.

La réserve alcaline remonte à 20 mEq/l et l'osmolarité est à 329 mEq/l. Cette amélioration biologique va de pair avec une amélioration clinique évidente : la conscience est pratiquement normale, le malade répond à toutes les questions qui lui sont posées, la sensation de soif diminue et les signes de déshydratation s'estompent.

Les apports hydriques et l'insulinothérapie sont donc diminués.

Le 30 avril 1969, le malade reçoit 3 litres de sérum glucosé hypotonique à 30 °/oo et 80 unités d'Actrapid.

Ce même jour, les examens biologiques montrent :

- Glycémie : 1,15 g/l.
- Sodium : 157 mEq/l.
- Chlore : 118 mEq/l.
- Potassium : 5,1 mEq/l.
- Réserve alcaline : 17 mEq/l.
- Osmolarité globale : 325,3 mEq/l.

Brusquement, dans la soirée du 1er Mai 1969, le malade sombre à nouveau dans un coma plus profond que le précédent, malgré des constantes biologiques peu perturbées (glycémie à 3,70 g/l, sodium à 142 mEq/l, osmolarité globale à 335,5 mEq/l.) .

La température atteint rapidement 41° et le malade décède en deux heures dans un collapsus irréversible.

Macroscopiquement, la vérification anatomique n'apporte rien de particulier : le cerveau est d'aspect normal, le pancréas est normal et il n'y a pas de cause cardiaque au décès.

Histologiquement, on retrouve un oedème pulmonaire très important avec alvéolite hémorragique, ainsi qu'une tubulopathie osmotique au niveau du néphron distal. L'examen de l'encéphale objective un oedème cérébral diffus.

	28/4/69		29/4/69		30/4/69			
	matin	soir	matin	soir	matin			soir
glycémie g/l	1[illegible]	17	12,5	16	[illegible],6	2,[illegible]	[illegible],70	2,70
[illegible]	4,8	[illegible],2	4,7	4,7	[illegible],[illegible]	[illegible]	4,6	6,4
[illegible]	145	145	136	144	151	[illegible]	142	142
[illegible]	106	103	103	1[illegible]0	113	[illegible]	[illegible]	[illegible]
[illegible]	18	18	17	20	18	[illegible]	[illegible]	19
[illegible]	1,60		1,90	1,50	1,10	1,10		
[illegible]	382,5	403,5	366,7	369	341	329	336,5	324,8

Fig.26 : Evolution des constantes biologiques

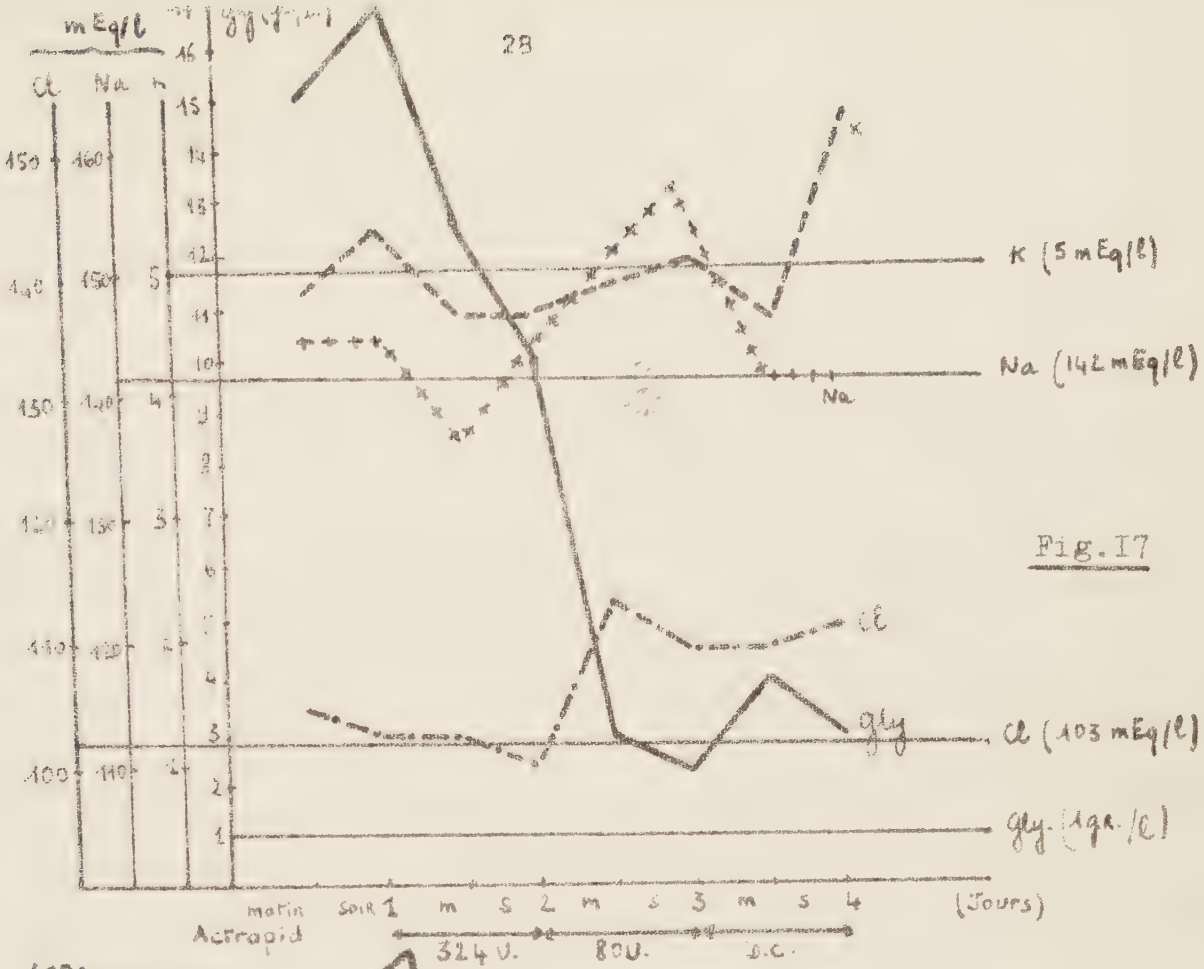

mEq/l
Cl
Na
K (5 mEq/l)
Na (142 mEq/l)
Cl (103 mEq/l)
gly. (1gr./l)
Cl
gly
Na
matin
soir 1 m s 2 m s 3 m s 4
(Jours)
Actrapid
324 U.
80U.
D.C.

Fig. I7

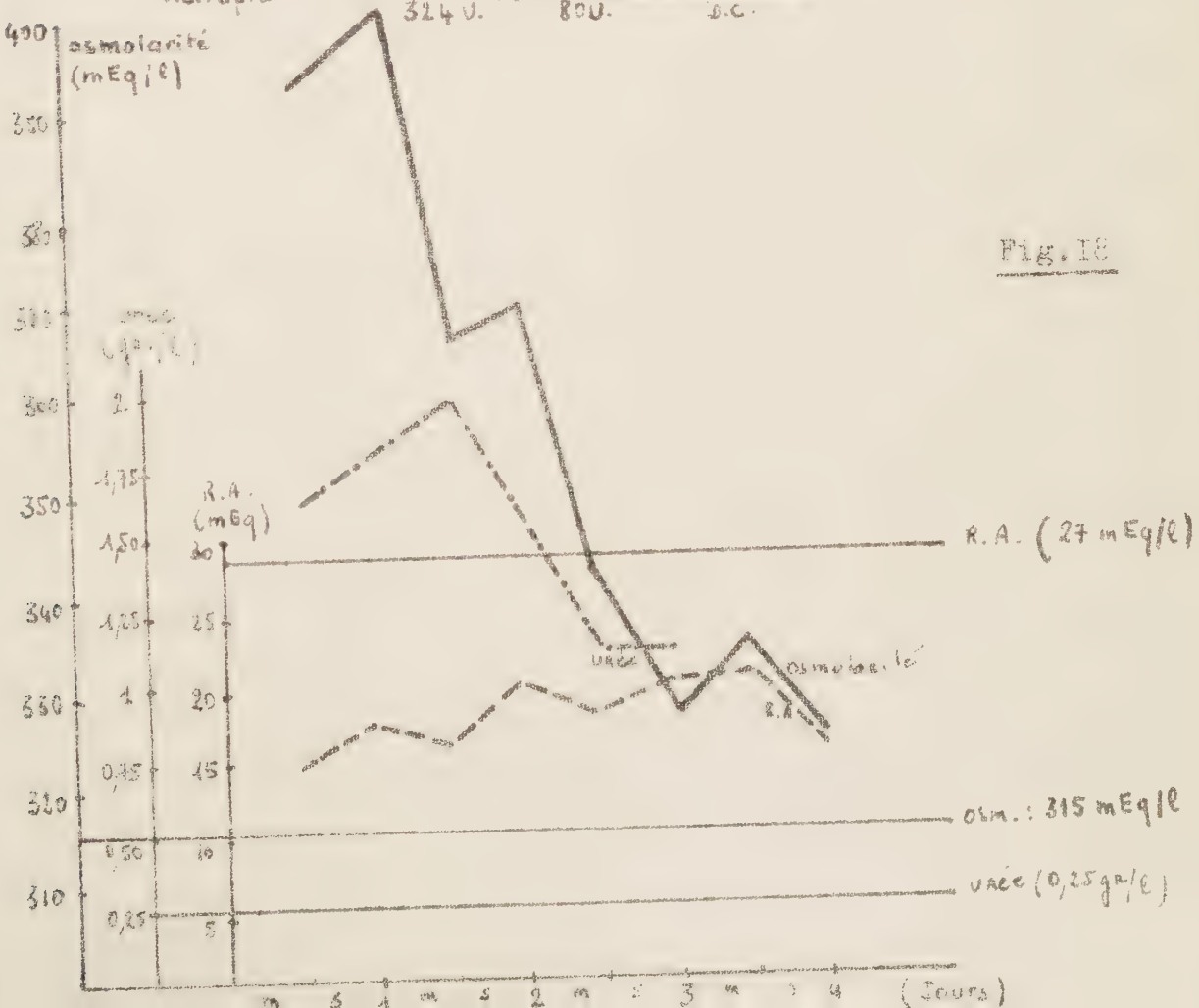

osmolarité
(mEq/l)
R.A.
(mEq)
R.A. (27 mEq/l)
urée
osmolarité
R.A.
osm. : 315 mEq/l
urée (0,25 gr/l)
(Jours)

Fig. I8

OBSERVATION N° 7.

Monsieur [illegible] Robert, [illegible] ans, [illegible], est adressé dans le service le [illegible] octobre [illegible] pour une mycose buccale et une altération de l'état général.

A son entrée, le malade bien qu'asthénique ne présente pas de désordre neurologique. La tension artérielle est à [illegible]/6.

Le lendemain matin, on le retrouve comateux.

Il n'existe aucun signe de localisation neurologique mais on note l'existence d'une aréflexie totale.

La déshydratation est intense, la température plafonne à 41°2, le pouls est imprenable, la tension artérielle basse et pincée.

Les examens complémentaires, pratiques d'urgence, orientent d'emblée vers un coma par hypercomolarité.

- Glycémie : [illegible] g/l.
- Sodium : [illegible] mEq/l.
- Chlore : [illegible] mEq/l.
- Urée : [illegible] g/l.
- Réserve alcaline : [illegible] mEq/l.
- [illegible] : [illegible] %.
- [illegible] : [illegible] mEq/l.
- [illegible] : [illegible]

La ponction lombaire reflète les perturbations sanguines :

- Glycémie : [illegible] g/l.
- Chlorurgie : [illegible] g/l.
- 1 Elément.

Il existe en outre une polyhyperleucocytes neutrophils et les différentes hémocultures sont négatives.

Le décès survient le jour même dans le collapsus et l'hyperthermie avant l'instauration de la réhydratation et de l'insulinothérapie.

PHYSIOPATHOLOGIE

LE COMA

En 1963, AZERAD et LUBETZKI (7), à propos d'une observation, mettent l'accent sur la différence du tableau clinique, existant entre le coma par acido-cétose et le coma par hyperosmolarité.

Ce dernier est caractérisé par l'importance extrême de la déshydratation, l'absence de respiration de Cheynes-Stockes, auxquelles s'associe une symptomatologie neurologique comprenant : raideur, trismus, crise comitiale, nystagmus et anomalies de l'électroencéphalogramme.

Dès lors, devant de tels signes cliniques, quelque peu différents et des modifications humorales également différentes, se pose une question, à savoir : quelle est larelation entre ces 2 paramètres ?

Autrement dit, le coma est-il la cause ou la conséquence des modifications humorales ?

Nous envisagerons ces deux hypothèses, successivement.

A- Coma considéré comme le primum movens.

Ce paragraphe a plus un intérêt historique que pratique, car cette hypothèse n'a pratiquement jamais été retenue par les différents auteurs.

- CLAUDE BERNARD, le premier, avait démontré l'existence d'un diabète par lésion du système nerveux central.
- D'autres experiences sont, depuis longtemps, devenues classiques, telles :
  - le chien de HOUSSAY, dont l'hypophysectomie atténue le diabète après pancréatectomie par suppression de la sécrétion de STH.

- Le chien de YOUNG, dont l'injection intrapéritonéale quotidienne de 5 mg d'extraits antéhypophysaires totaux provoque en 5 à 10 jours un diabète d'ailleurs reversible par arrêt du traitement.
- CUSHING en 1911, CAMUS et ROUSSY en 1920, et RANSON en 1932, par des destructions complètes et électives de l'appareil hypothalamo-posthypophysaire, provoquaient des diabètes insipides transitoires ou définitifs.

En tout, il était donc prouvé qu'une lésion du système nerveux central, en des points bien précis, pouvait entraîner des modifications humorales aboutissant à un diabète sucré ou insipide.

- Puis, d'autres auteurs comme ALLOT, SWEET, VAN CAETHY et CROFTON (ces derniers au lendemain d'interventions chirurgicales) avaient suggéré la possibilité d'hypernatrémie par atteinte du centre cérébral régulateur du métabolisme du sodium.
- LEVY et GLADMANN, en 1935, obtiennent une hyperchlorémie sans diabète insipide associé, par piqûre du noyau para-optique chez le chat.
- Enfin, il a été démontré que certaines lésions cérébrales (hémorragie, thrombose, traumatisme localisé à la base du crâne, (méningites ou encéphalites basilaires, certains accidents circulatoires à l'occasion d'un infarctus ou d'une hémorragie (majeure) peuvent entraîner des élévations très importantes et durables de la glycosurie.
  Un tel tableau clinique, à début vasculaire est retrouvé dans une observation de LUTIER (75), où la déshydratation ne survient qu'une douzaine d'heures après l'épisode cérébral.
  La cause, pour LAMBRADET (69), serait alors une irritation ou une carence d'apport humoral au centre régulateur hypothalamique de la glycémie; la circulation, à ce niveau, serait ralentie et si la glycémie demeurait à 1 g/l, la quantité de

glucose qui arriverait au centre régulateur, se trouverait diminuée. Il y aurait une réaction permanente de ce centre qui, par l'intermédiaire de "releasing-factors" accélérerait tous les processus de la néoglycogénèse et l'élévation du taux de l'urée sanguine en serait le témoin.

Finalement, ces expériences et ces observations permettent d'avancer qu'une lésion localisée du système nerveux central est susceptible d'entraîner un diabète, mais :

1 - à l'autopsie, l'accident vasculaire est très inconstamment retrouvé.
2 - un nombre important de sujets présentant un coma pur de ce type n'a aucune raison de faire de tels accidents : c'est le cas des enfants et des adultes jeunes.
3 - on retrouve très rarement une hypernatrémie et une hyperchlorémie associées.
Très souvent même, en cas d'accident vasculaire cérébral, pris au sens le plus large du terme, la natrémie est variable, voire abaissée au début.
4 - LESTRADET et Coll. (70),rapportent des observations d'enfants diabétiques ayant des glycémies à 10 g/l pendant plusieurs jours sans trouble de conscience.
5 - ROSSIER (94) fait état d'une glycémie à 22 g/l chez un sujet non comateux.
6 - Enfin et surtout, l'évolution clinique, lorsqu'elle est favorable, plaide contre une encéphalopathie primitive; en effet, la simple réhydratation et l'insulinothérapie permettent alors une disparition rapide et sans séquelles de tous les signes neurologiques cliniques et électroencéphalographiques.

B- Il convient dès lors d'envisager la responsabilité des perturbations ioniques dans la survenue du coma, donc d'étudier le rôle des différents paramètres biologiques caractérisant le coma hyperosmolaire à savoir :

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

1 - HYPERGLYCEMIE.

a - Il n'y a pas de parallélisme entre l'état de conscience et le taux de la glycémie. Deux observations de ROSSIER ([illegible]) le confirment : il y décrit deux sujets présentant respectivement [illegible] et [illegible] gr.
[illegible] décrit des hyperglycémies "[illegible]" [illegible] de la vigilance.

b - Bien que le glucose possède un pouvoir osmotique à 5,5 [illegible] d'agit pas directement. Il faudrait en effet admettre qu'il suffit d'ajouter purement [illegible] a celle du plasma pour entraîner un trouble de conscience et, dans ces conditions [illegible] en contradiction avec ce qui vient d'être [illegible].
D'autre part, contrairement à ce qui se passe au niveau des [illegible], [illegible] permet la pénétration [illegible] sur les membranes, l'entrée du glucose dans les cellules nerveuses n'est pas contrôlée par l'insuline et s'effectue librement, LAROCHE ([illegible]).
Par conséquent, on peut admettre que cette pénétration " passive " du glucose au niveau cérébral neutralise les effets osmotiques de l'hyperglycémie.

Enfin, diverses expériences prouvent, qu'en cas d'hyperglycémie isolée, les troubles de conscience ne se manifestent pas tant que le sujet a la possibilité d'absorber librement de l'eau et des électrolytes.

II - HYPERELECTROLYTEMIE.

L'hypernatrémie peut à elle seule provoquer un oedème cérébral et un coma par exemple lors d'un apport massif de chlorure de sodium.
Les hypernatrémies iatrogènes rapportées par GODEAU (43) ou les erreurs de biberonnage décrites par FINBERG (36) l'illustrent parfaitement.
MAC CAULEY (76), à propos de 100 cas d'hypernatrémie chez l'enfant, note 16 cas d'atteinte neurologique grave, dont 8 furent mortelles.
GERMAIN (40) fait état d'un cas de coma hyperosmolaire au sodium, chez une malade présentant une deshydratation intense, un coma, et dont les examens biologiques montrent :

- Pas d'hyperglycémie ni de cétose.
- Sodium : 167 mEq/l.
- Chlore : 109 mEq/l.
- Osmolarité : 360 mEq/l.

Le syndrome clinique associant coma, hypertonie musculaire, et hyperreflectivité ostéo-tendineuse se rapproche d'ailleurs de celui de la deshydratation hypernatrémique du nourrisson par coup de chaleur ou de l'hypernatrémie neurogène de l'adulte.
De même, en neurochirurgie, on peut retrouver des hypernatrémies avec deshydratation globale, qui semblent liées à un excés d'élimination provoqué par les perfusions d'urée ou de mannitol.

Néammoins, en [illegible] exemples, la responsabilité exclusive de l'hypernatrémie semble difficilement acceptable en raison de l'existence :

- d'hypernatrémie sans perte de connaissance [illegible].
- de coma avec natrémie et chlorémie normales.
- enfin de coma avec hyponatrémie comme [illegible] (94), dont [illegible] hyperglycémie à 28g/l et un sodium à 120 mEq/l.

III - HYPEROSMOLARITE GLOBALE.

Les différentes observations rapportées dans la littérature, montrent que les troubles de la conscience, évoluant parallèlement à la correction de l'hyperosmolarité et, par conséquent, parallèlement [illegible].

Données [illegible]

[illegible] des états [illegible], de solutés [illegible] hypertoniques, [illegible].

Selon eux, ces perfusions [illegible] liquide céphalo-[illegible] [illegible] cerveaux [illegible]

[illegible] les mêmes [illegible].

Outre les manifestations décrites précédemment, l'animal présente des [illegible] musculaires, un nystagmus et des signes [illegible] à l'électroencéphalogramme.

[illegible] l'animal meurt.

s'il est rehydraté, l'évolution est alors favorable et, fait important, les tracés électroencéphalographiques redeviennent normaux.

En 1963, MALAISSE et son équipe (78) provoquent une diurèse osmotique par perfusions de solutés glucosés hypertoniques. Ils observent une deshydratation cellulaire isolée et, au niveau rénal, une diminution progressive de l'elimination urinaire du sodium.

En 1963, MACH et DE SOUZA (77), et en 1966, AILLET, NODEY et LEGRAIN (1) obtiennent des résultats identiques par hémodialyse chez le chien.

Données cliniques

HALBURGER et MATHE (52) avaient insisté dans leur description des états de deshydratation cellulaire avec augmentation de la pression osmotique efficace du plasma, sur les signes nerveux qui étaient d'abord des troubles del'humeur puis une somnolence entrecoupée de périodes d'agitation, enfin un coma.

STAHL et Coll. (91) à propos de 9 observations de "syndrome hyperosmolaire avec hypernatrémie et deshydratation de l'adulte", signalent l'existence de 3 comas.

Enfin, au cours de certaines insuffisances rénales, l'hyperosmolarité est le seul facteur qui justifie la survenue d'un coma, de même que la non-correction de l'hyperosmolarité du diabéte insipide peut entraîner un coma.

CONCLUSION

La pathogénie du coma et en particulier des désordres neurologiques,est en fait extrêmement complexe. Néanmoins, elle trouve son explication, dans les travaux de FINBERG, réalisés en 1959 en collaboration avec LUTTRELL (35) :

En perfusant des solutés hypertoniques, chez le chat, par voie intrapéritonéale, l'animal présente rapidement une léthargie avec hyperréflectivité, ataxie, convulsions et choc mortel.
Biologiquement, il existe une déshydratation extracellulaire massive avec hypernatrémie, hyperchlorémie, hyperazotémie et hypokaliémie.
Anatomiquement, on retrouve une diminution du volume et de la pression du liquide céphalo-rachidien, un collapsus ventriculaire avec rétraction de l'encéphale et des suffusions hémorragiques dues aux tiraillements de l'encéphale en rétrécissement.

En somme, l'hypertonie plasmatique entraîne une déshydratation cellulaire siégeant à tous les niveaux. Les cellules cérébrales, réputées très fragiles, sont [illegible] et engendrent de ce fait les manifestations neurologiques.
Si cette déshydratation est brutale, la masse de l'encéphale peut se rétracter rapidement et des hémorragies méningées peuvent se produire.

PHYSIOPATHOGENIE DES TROUBLES HUMORAUX

I - HYPERGLYCEMIE

Elle est massive, supérieure à 8g/l dans 3 cas sur 4. Pour expliquer la carence d'utilisation cellulaire du glucose, plusieurs hypothèses ont été émises.

A - Origine insulinique

1 - DI BENEDETTO et Coll. (33), pensent que l'origine de cette hyperglycémie réside dans un déficit brutal en insuline, survenant sur un terrain particulier : sujets en general agés, porteurs d'un diabéte méconnu et ayant souvent une alimentation hyperglucidique.
Mais, l'expérience prouve que, si l'évolution du coma est favorable, le diabète est la plupart du temps très facile à equilibrer.
En outre, les dosages de l'insulinémie, lorsqu'ils ont pu être pratiques, HENRY et BRESSLER (53), révélent frequemment des chiffres normaux voire élevés.

2 - ANTONIADES (2) évoque une inactivation de l'insuline. Pour lui, en effet, l'insuline serait livrée à la circulation, liée à une proteïne de transport : la synalbumine. L'insuline, pour être efficace doit être libérée de cette proteïne. Il existerait des troubles enzymatiques qui empecheraient la rupture de la liaison insuline- synalbumine, rendant ainsi l'hormone inactive.

- D'autres auteurs ont évoqué l'atteinte des cellules pancréatiques ce qui engendrerait, sinon une carence, du moins une diminution notable de la secretion d'insuline.
  Dès 1852, HARLEY avait noté l'existence d'hyperglycémie au cours de pancréatite.
  SCHMIAKEN, sur une etude de 700 cas de pancréatites aigües, retrouve 10% d'hyperglycémie associée.
  Les travaux de MAIAISE (79) ont montré que les diurétiques inhibent l'insulinosecretion par les cellules béta du pancréas.
- FARIENTE (84) pense que l'association "coma hyperosmolaire, pancreatite aigüe", est en fait relativement fréquente.
- BERGOZ (15) a également publié une observation du même type, la pancreatite aigüe ayant été confirmée par l'autopsie.

En fait, ce ne sont là que des constatations car il est impossible de savoir quel est le primum movens de cette association :

- En faveur de l'hyperosmolarité initiale, on peut retenir : l'absence de signes cliniques de pancreatite et l'evolution parallèle de l'hyperglycemie et de l'hyperamylasémie.
  Pour TULLY et LOMENTHAL (103) la deshydratation cellulaire entrainerait, par un mécanisme de contre-courant, un reflux du suc pancréatique qui serait responsable des lésions de pancreatite nécrosante.
- En faveur de la pancreatite aigüe primitive, on peut retenir le caractère récent du diabète que l'on retrouve dans la plupart des observations et les lésions quasi constantes de

pancréatite chronique, avec lésions artérielles dégénératives sur lesquelles des foyers de cyto-stéatonécrose viendraient se greffer et entraîneraient secondairement les troubles métaboliques et le coma.

4 - Enfin, d'autres auteurs pensent que, seule, la deshydratation serait responsable de cette hyperglycémie. Cette deshydratation, dont on sait qu'elle conduit à une insulino-résistance relative, tiendrait donc sous sa dépendance la décompensation du diabète.
Il est vrai que, dans les années 1930, 1935, époque à laquelle la réhydratation des malades était manifestement insuffisante, il était parfois délivré des doses énormes d'insuline pouvant aller jusqu'à 4000 unités.

B - Autres origines

- ROUFFY et ROZENSTAJN (95) font remarquer qu'il est difficile de concevoir l'hyperglycémie uniquement à partir des réserves glucidiques.
En effet, mis à part le glucose libre intra et extracellulaire, ces réserves se répartissent en 100 g. de glycogène hépatique et 340 g. de glycogène musculaire. Ce dernier, d'ailleurs, devant être utilisé sur place, ne peut donc fournir de glucose libre.
- C'est la raison pour laquelle, LASSERE (66) et FELIX (34) évoquent la participation de la néoglucogénèse à partir des lipides et des protides, et une accentuation de la glycogénolyse, BOUR et TUTIN (20).
- Pour d'autres, il y aurait une sécrétion accrue d'hormones corticosurrénales, secondaire au "stress" qui a déclenché le coma. ROSENBERG (93), a dosé chez un de ses malades les corticoïdes urinaires. Il trouve 7,2 mg/24 h.

Ces hormones entraîneraient une surproduction de glucose par exagération du catabolisme protidique, de la néoglycogénése protidique et une activation de la glucose-6-phosphatase hépatique qui transforme le glucose-6- phos- [illegible] libre et favorise ainsi le passage du [illegible]

D'autre part, on sait, expérimentalement, que l'insuline est moins efficace chez l'animal traité par la cortisone. On a, en effet, prouvé que les glucocorticoïdes ont une action "anti-insuline" indirecte par inhibition de la [illegible] dans la cellule musculaire [illegible], mais, non dans la cellule hépatique.

[illegible], chez les [illegible], la néoglucogénése est toujours élevée mais elle est limitée :

- [illegible],
- par la présence de corps cétoniques ([illegible]).

Or, [illegible] :

- l'insulinémie est presque normale,
- il n'y a pas de corps cétoniques.

[illegible], et la [illegible] serait un obstacle à la pénétration du [illegible]

CONCL[illegible]

[illegible], il semble difficile de dégager un mécanisme précis.

C'est pourquoi, LABRAM et JACQUES (60) classent l'étiopathogénie en deux groupes :

1 - [illegible] phènomène initial
- [illegible] une lésion pancréatique.

- s'il existe une cause augmentant les besoins d'insuline (soit prise d'un médicament hyperglycémiant comme les corticoïdes, soit prise d'un diurétique sulfamidé)

b - l'hyperglycémie peut être secondaire à :

- un accident vasculaire cérébral,
- un [illegible] (infarctus du myocarde, déshydratation sévère),
- toute cause d'hypernatrémie avec perte d'eau importante,
- une polypnée accompagnant une infection broncho-pulmonaire.

II - [illegible]

Quelle que soit son origine, l'hyperglycémie va engendrer une polyurie osmotique.

AILLET, NEDEY et LEGRAIN en ont donné le mécanisme :

"Le rein assure l'élimination des substances dissoutes dans l'urine grâce à l'émission obligatoire d'un certain volume. Cette eau est dite "liée" en opposition à l'eau libre, ajustable, et sous contrôle de l'ADH post-hypophysaire.

La concentration osmolaire maximale de l'urine est de 1200 mOsm/l, c'est-à-dire que, dans les conditions de fonctionnement rénal idéal, l'élimination de 1200 mOsm requiert un litre d'eau.

Au cours d'une polyurie osmotique, l'osmolarité des urines tend à s'abaisser pour rejoindre celle du plasma, par perte du gradient osmotique rénal, cortico-médullaire sous l'influence d'une forte diurèse. A ce stade, l'élimination de 300 mOsm requiert un litre d'urine. On conçoit que, dans ces conditions, si les apports ne couvrent pas les pertes, une déshydratation avec hypernatrémie puisse aisément s'installer."

III - [illegible] : [illegible]
[illegible] DES TROUBLES [illegible],

1 - le glucose, ne pouvant librement diffuser dans la cellule, s'accumule dans l'espace extracellulaire et y crée une hyperosmolarité.
Selon les lois de l'osmose, l'eau sort de la cellule d'où deshydratation intracellulaire.

2 - L'hyperglycemie a pour conséquence l'installation d'une diurèse osmotique en inhibant la réabsorption de l'eau au niveau du tube contourné proximal.

3 - Finalement, on aboutit à l'élimination :
- d'urines abondantes d'où deshydratation globale
- d'urines relativement pauvres en électrolytes, en particulier du sodium.

Ainsi, la perte d'eau est plus importante que la perte électrolytique, et, de ce fait, il existe une augmentation de la concentration electrolytique plasmatique.

Un tel mécanisme semble parfaitement concevable; néanmoins, on peut se demander pourquoi, dans le cadre de ces comas hyperosmolaires, les urines sont pauvres en sodium et en chlore alors que la kaliurèse est elevée.

a - Expérimentalement, DUPONT, ASSAN, ROSSELIN et TCHOBROUTSKY (30) ont mesuré les pertes électrolytiques urinaires de la diurèse induite par le mannitol hypertonique chez 15 sujets non diabétiques.
Après perfusion de 500 ml de mannitol à 10% en 6 heures, la diurèse sodée moyenne est de 32 m[illegible]

avec une diurèse hydrique moyenne de 1530 ml/24 h. Ainsi, la diurèse sodée est relativement faible lorsque l'essentiel de la charge osmotique est constitué par du mannitol.

b - Pour BRODSKY, il en est de même dans la diurèse osmotique au glucose.
En outre, ce phénomène serait accentué par le manque d'apports liquidiens chez ces sujets : si la réserve hydrique était maintenue constante, le volume de dilution du sodium extracellulaire serait également maintenu et la perte d'eau irait quantitativement avec la perte de sodium.
C'est le cas de la polyurie du coma acido-cétosique où il existe une natriurie élevée, NABARRO.

c - Néanmoins, pour expliquer la faiblesse de la natriurèse au cours de l'hyperosmolarité non cétosique du diabétique, beaucoup d'auteurs, depuis ZIMMER (109), ont fait un rapprochement entre l'inversion du rapport d'élimination urinaire du sodium et du potassium, et le syndrome hypokaliémie-hypernatrémie que l'on rencontre dans l'hyperaldostéronisme.
Cet hyperaldostéronisme serait secondaire à l'hypovolémie elle-même due à la deshydratation.
LAROCHE, CAQUET, GREGOIRE et LUSCHEVICI (65) ont pu doser l'aldostéronurie chez un de leur malade et ont trouvé des chiffres extrémement bas.
En revanche, LARCAN (63) a retrouvé dans un cas, une augmentation modérée de l'aldostéronurie.

d - d'autres auteurs pensent que la fuite potassique est à mettre sur le compte d'une réaction corticosurrénalienne secondaire au "stress" que représente cet accident sévère.

e - enfin, une dernière hypothèse permet d'évoquer la possibilité d'un éventuel hypopituitarisme postérieur.
On sait en effet, depuis longtemps, que la diurèse osmotique est insensible à l'action de l'ADH.
De plus, le rein des personnes agées est souvent peu sensible à l'ADH (or, le coma hyperosmolaire touche la plupart du temps les personnes agées).
Dans les conditions de fonctionnement rénal normal, l'action de l'ADH repose sur l'existence du gradient osmotique intrarénal tubulo-papillaire.
Lorsque la charge osmotique intratubulaire égale celle de la médullaire, il n'y a pas de gradient qui permet la recupération de l'eau.
La compensation des pertes d'eau, ne peut alors se faire que par un apport exogène (c'est la polydypsie du diabète).
Mais, certains malades ne sont pas en mesure de satisfaire ces besoins hydriques, soit parce qu'ils sont immobilisés au lit, soit parce qu'ils sont l'objet d'une surveillance moins stricte, soit parce que, pour des raisons inconnues, ils n'ont pas soif, soit enfin parce que la rapidité d'installation de l'hyperglycémie les conduit rapidement à un état d'obnubilation où la soif n'est ni ressentie ni exprimée.

4 - Cette deshydratation va secondairement entraîner une diminution du flux plasmatique qui serait responsable d'une insuffisance rénale fonctionnelle traduite par l'oligurie, l'hypochlorurie, l'hyponatriurie, la tendance à l'acidose et l'hyperazotémie. Pour certains, cette hyperazotémie pratiquement constante, transitoire et revenant rapidement à une valeur normale sous l'influence du traitement, n'est pas le seul fait d'une insuffisance rénale fonctionnelle.

Elle peut être le reflet :

- d'un processus de nephrose osmotique due à l'hyperglycémie,
- de l'hémoconcentration due à la deshydratation
- de l'intensité du catabolisme azoté (par deshydratation et lyse cellulaire et augmentation de la neoglycogénèse à partir des protides.)

Theoriquement, cette urée a un rôle osmotique négligeable, mais, la répartition intra et extracellulaire n'est pas extemporanée. De plus, on connait l'emploi des perfusions rapides d'urée pour le traitement de l'oedème cerébral, et il n'est pas impossible que l'élévation rapide de l'urée majore l'hyperosmolarité.

IV - [illegible]

1 - Régulation du métabolisme énergétique chez le sujet normal (figure 19)

Chez le sujet normal, la régulation de ce métabolisme est en [illegible] entre les acides gras libres et le glucose d'une part, [illegible] et la cellule [illegible] d'autre part.
L'augmentation de la glycémie entraîne une inhibition de la libération des acides gras libres par lipolyse et un accroissement de la lipogénèse. Inversement, une augmentation des acides gras libres entraîne une diminution de la captation du glucose par la cellule musculaire.

2 - L'acido-cétose classique dans le coma diabétique (figure 20)

Le glucose n'étant plus utilisé comme matériel énergétique, l'organisme fait appel aux acides gras libres. Il y a une mobilisation importante des triglycérides à partir des réserves lipidiques, une [illegible] à partir des acides gras libres et formation de corps cétoniques. Ces derniers [illegible] l'équilibre acido-basique et [illegible] le coma.

3 - L'absence d'acido-cétose dans le coma hyperosmolaire (figure 21)

De nombreuses hypothèses ont été formulées.

a - Hyperglycémie

MIRSKY en 1937, puis LASSERRE (66) en 1966 pensent qu'une hyperglycémie très importante est par elle-même un facteur anti-cétosique

b - FELIX (34) pense que l'absence de cétose s'explique par l'épuisement de toutes les réserves lipidiques de l'organisme mais, comme l'a fait remarquer LAROCHE (65), certains malades conservent leur embonpoint pendant le coma.

c - Troubles de fonctionnement hépatique

LEXOW (71) invoque une altération hépatique transitoire, peut-être fonctionnelle qui bloquerait la cetogénèse.

AZORAD (10) pense à une altération fonctionnelle identique mais il ne peut affirmer à quel niveau s'exerce cette inhibition : tissu adipeux, foie, hypophyse ou surrénale ?

d - Deshydratation

Pour BARRELET (12), la deshydratation est d'installation si rapide que le malade est plongé dans le coma avant la phase acido-cetosique.

e - Rôle de l'âge

Plusieurs auteurs, en particulier GUILLON (46) ont remarqué que le coma par hyperosmolarité survient surtout chez les diabètiques métaboliques chez qui l'acido-cétose est exceptionnelle. Mais cela n'explique pas que l'on puisse trouver des cas purs chez l'enfant très jeune.

f - [illegible] d'un [illegible]

[illegible] (1[illegible]), le fait que de faibles [illegible] continuent, par la suite, à [illegible] laisse supposer que [illegible], l'insuline continuerait à être [illegible] faibles.

[illegible], [illegible] que l'insuline aug- mente la [illegible] dans la cellu- le [illegible], de façon sensible, la libération des acides gras à partir des triglycérides du tissu adipeux.

g - Hypothèses de [illegible] (13)

Selon la loi d'action de masse, le glucose [illegible] la membrane cellulaire grâce au gradient de concentration [illegible].

D'autre part, l'hypothèse [illegible] le passage du glucose dans la cellule. Ainsi le glucose [illegible] et fournirait [illegible].

[illegible], le [illegible] glycémie [illegible] diminuant [illegible] acides gras qui y sont contenus, [illegible] des cétogènes [illegible].

4 - Cas des cétoses [illegible]

Certains malades, [illegible], peuvent au début présenter une cétonémie et une [illegible] très faibles qui disparaîtront par la suite. On peut penser que, dans ce cas, la glycémie n'est pas encore suffisamment élevée pour initier la libération des acides gras.

Fig.19: métabolisme énergétique normal

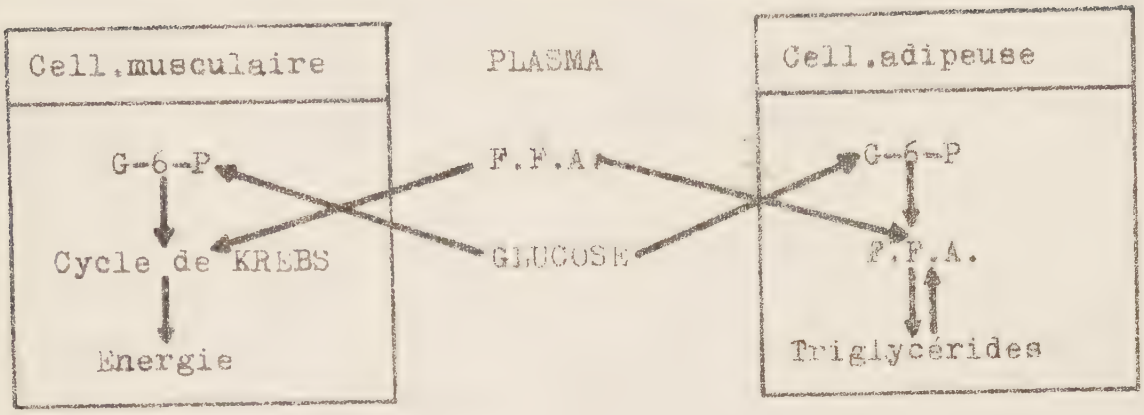


Fig.20: métabolisme énergétique dans le coma acido-cétosique.

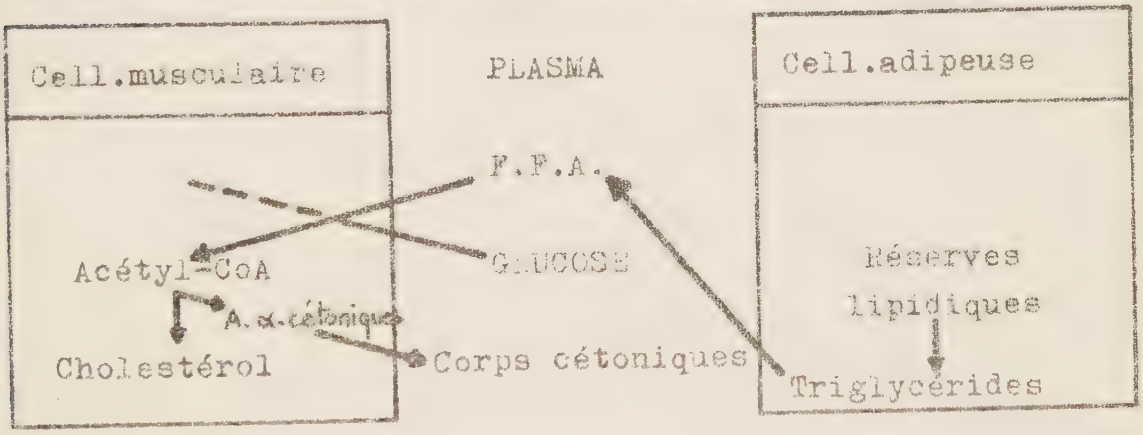
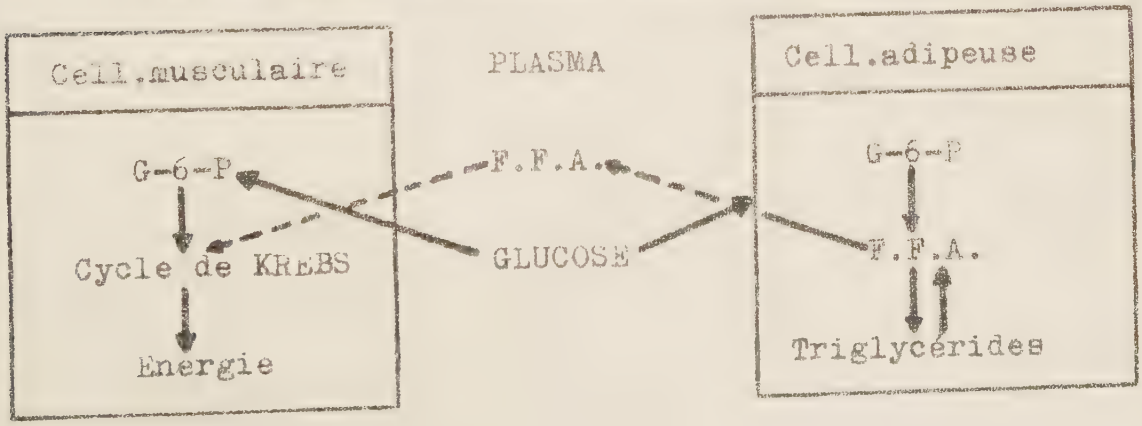


Fig.21: métabolisme énergétique dans le coma hyperosmolaire.



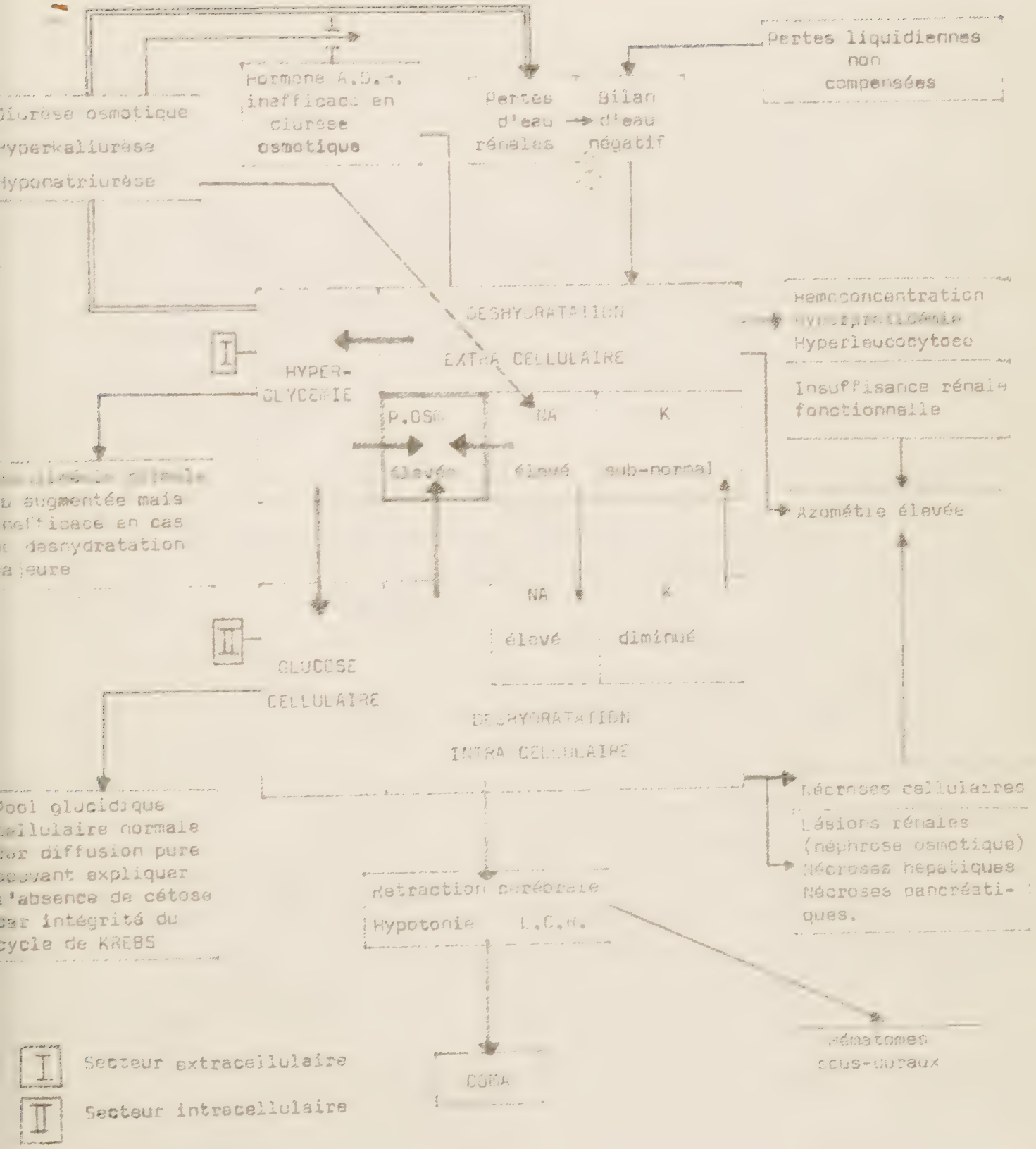


Fig. 22 : Schéma physiopathologique du coma hyperosmolaire.

C O N D I T I O N S D ' A P P A R I T I O N

E T I O L O G I E

Ces deux points seront étudiés en fonction des statistiques de LAROCHE (65), de GUILLON (47), d'ASSAN (4), et d'AZERAD et LUBETZKI (8). Nous y joindrons nos cas personnels.
Nous pensons que la totalité de ces observations, soit environ 200 cas, reflète d'une manière assez fidèle le profil général du coma hyperosmolaire.

I - L'âge et le sexe

L'âge de prédilection se situe vers 65 ans :

- 68 cas à 78 ans dans la publication d'AZERAD et LUBETZKI.
- 53 cas à 77 ans dans la publication de GUILLON.
- 52 cas à 66 ans dans la publication d'ASSAN.
- Moyenne de 66 ans pour nos cas personnels.

On retrouve toutefois quelques exceptions :

- Un malade de FELIX (34) de 20 ans.
- Observation personnelle n° 7 (malade de 25 ans).
- Cas d'enfants publiés par LESTRADET (70).

La prédominance féminine est très nette (3 cas sur 4 environ), mais d'après GUILLON, elle ne fait que refléter la plus grande fréquence du diabète chez la femme après la cinquantaine.
Nous avons noté, pour notre part, la proportion de 5 femmes sur 7 cas.

II - Le terrain

Dans la revue générale de la littérature de LAROCHE (65),

on relève 56 cas [illegible] (soit 54%) dont le diabète est ignoré et sur les 46 restants, 20 sont non insulino-dépendants et sont facilement équilibrés soit par le régime soit par les anti-diabétiques oraux.

Finalement, on peut avancer que, dans plus de la moitié des cas [illegible].

III - Circonstances déclenchantes

Elles sont multiples et très diverses.

a - Statistiques d'ASSAN (portant sur 17 cas).

- Infections diverses : 5
- Arrêt des hypoglycémiants : 4
- Fractures ou interventions suivies de réanimation hyperosmolaire : 3
- Corticothérapie : 1
- Diurétiques : 1
- Psychopathie grave : 2
- [illegible] : 1

b - [illegible] de LAROCHE (portant sur 36 cas).

- [illegible] : 1
- [illegible] : 2
- [illegible]on urinaire : 4
- Angine : 1
- Pneumopathie : 7
- Diurétique : 5
- Corticothérapie : 2
- Accidents vasculaires cérébraux : 4
- Infections à pyogènes : 2

c - Cas personnels

- Hématémèses, solutés hypertoniques : obs. N°1.
- Diurétiques, ponctions d'ascite, corticothérapie : obs. N°2.
- Insuffisance de surveillance, deshydratation : obs. N°3.
- Infection à levures, deshydratation, hyperthermie : obs. N°7.

A la lumière de ces quelques exemples, les circonstances d'apparition peuvent être classées d'une manière plus générale :

I - Desnydratation induite par un épisode infectieux fébrile.
II - Pertes liquidiennes par diarrhée, vomissements, hémorragies.
III - Abus de diurétiques.
IV - Corticotherapie à haute dose.
V - Perfusions intempestives de solutés hypertoniques, au cours de réanimation médico-chirurgicale (sérum glucosé hypertonique, mannitol, hydrolysats de caseïne)
VI - Apport insuffisant d'eau au cours de la réanimation d'un coma diabétique acido-cétosique pouvant le transformer en coma hyperosmolaire.

Finalement, parmi toutes ces circonstances favorisantes, on retrouve un dénominateur commun qui est une perte d'eau sans perte concomittante de sel.
En effet, en cas de fièvre élevée, les pertes hydriques insensibles, dont la valeur normale se situe aux alentours de 700 ml par 24 heures, sont majorées de 200 à 300 ml chaque fois que la température s'éléve d'un degré centigrade.

Cette fièvre,d'ailleurs, est tantôt liée au processus infectieux primitif, tantôt elle est la résultante de la desnydratation cellulaire.

De même, une pneumopathie entraîne surtout en raison de la polypnée une majoration des pertes hydriques d'environ 400 ml par 24 heures.

De toute façon, dans tous les cas, il existe au début de l'évolution une soif très vive mais l'absorption de boissons est impossible du fait :

- de l'asthénie extrême
- d'un trouble de conscience
- de la non sensation de soif dont le mécanisme est encore inconnu.

Cette suppression des possibilités d'absorption spontanée d'eau représente,en presence d'une hydrique importante,la cause déclenchante principale.

L E S Y N D R O M E C L I N I Q U E

Il est dominé par deux ordres de symptômes :
- les troubles de la conscience.
- les troubles de desnydratation globale.

I - LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE

a - Prodrômes

Contrairement au coma acido-cétosique qui apparaît en un ou deux jours, l'apparition des troubles est progressive, pouvant même s'etaler sur plusieurs semaines. Qu'il s'agisse d'anoréxie, d'apathie, de désorientation temporo-spatiale, de somnolence, de torpeur entrecoupée de phases d'agitation, on aboutit non necessairement mais très fréquemment au coma.
(Ces troubles se conçoivent fort bien, car ils reflétent la déperdition hydrique qui, bien qu'elle soit importante, est progressive ; de ce fait, ils peuvent s'étendre sur plusieurs semaines).

b - Periode d'état

L'étude de la vigilance, montre qu'il s'agit très souvent de coma vigil (environ 50% des cas), parfois de coma profond (32% des cas).
L'examen clinique met en evidence :
- un reflexe de déglutition généralement conservé,

- [illegible] réflexes ostéo-tendineux parfois vifs, mais, [illegible] apparu au temps aigüe,
- [illegible] de signe de localisation neurologique, à moins qu'un accident vasculaire cérébral [illegible],
- [illegible] réflexes cutanés plantaires soit indifférents soit en extension.

Au coma, peut s'associer une symptomatologie neurologique variable et non pathognomonique :

- signe de BABINSKI : 3 cas sur 40 dans les observations de RAILLE (63),
- hypertonie musculaire : 4 cas sur 65 dans les statistiques de LAROCHE (65) et 3 cas sur 17 dans celles D'ABBAN (4),
- convulsions généralisées ou localisées : 3 cas sur 65 dans les statistiques de LAROCHE (65). (pour LACCARIO et Coll., ces convulsions paraissent fréquentes et traduiraient une sensibilité particulière du cortex cérébral à l'hyperglycémie)
- raideur méningée : 4 cas sur 65 dans les statistiques de LAROCHE (65),
- tremblement des extrémités : ABBAN (4) en rapporte 2 cas sur 17,
- [illegible] cas sur 65 dans les statistiques de LAROCHE (65),
- hallucinations visuelles : 1 cas rapporté dans une observation de VALTIN.

L'électroencéphalogramme, quand il est pratiqué, montre le plus souvent des signes de souffrance cérébrale sans spécificité, bien que DEROT et Coll. (31) aient signalé des signes irritatifs épileptomorphes [illegible].

II - LA DESHYDRATATION GLOBALE

C'est la déshydratation intracellulaire qui prédomine.
Elle se traduit par une soif intense qui peut, paradoxalement, ne pas être ressentie ou, qui, étant ressentie, [illegible].
Les muqueuses sont sèches, la langue rôtie, les globes oculaires hypotoniques.
L'amaigrissement est massif, pouvant atteindre plusieurs kilogrammes en quelques jours.

La déshydratation extracellulaire entraîne une hypovolémie, un pli cutané persistant avec un aspect fripé de la peau. La tension artérielle est basse et pincée, le pouls rapide.
Il faut bien remarquer qu'au début, il n'existe pas de [illegible]. La [illegible] compensée par [illegible] cellulaire. Ce n'est que secondairement, et souvent dès les premières heures de la réanimation que s'installe le collapsus lorsque l'eau peut à nouveau pénétrer à l'intérieur des cellules.

III - Enfin, à côté de ces troubles de la conscience et [illegible] :

- une hyperthermie [illegible] d'origine centrale et traduit la déshydratation cellulaire,
- une polypnée différente de la dyspnée acidosique [illegible].

IV - En dernier lieu, on vérifiera l'absence d'odeur acétonique de l'haleine.

LE SYNDROME BIOLOGIQUE

Il achève d'individualiser ce type de coma.

I - Signes négatifs essentiels

a - Dans le sang

- Absence de corps cétoniques.
- Réserve alcaline dont le taux n'est pas ou peu abaissée, rarement inférieure à 17 ou 18 mEq.
- Ph artériel normal.
- Il faut signaler cependant que la réserve alcaline et le Ph peuvent être abaissés par
  - insuffisance rénale fonctionnelle
  - alcalose respiratoire
  - acidose lactique

b - Dans les urines

- Absence de corps cétoniques.

II- Signes positifs

a - Dans le sang

I - Hyperosmolarité

Elle peut être directement calculée par la mesure du delta-cryoscopique ou de la résistivité électrique du plasma.

Il faut signaler qu'il est préférable de parler du "delta corrigé" en raison de l'importance du taux de l'urée sanguine.

Elle peut être rapidement calculée à partir des éléments du ionogramme sanguin en écrivant :

$$(NA_{mEq/l.} + 13) \cdot 2 + (\text{glycémie}_{g/l.} \cdot 5,5)$$

A propos de cette formule, HAMBURGER (51) a démontré que la valeur obtenue est inférieure à celle obtenue par mesure du delta-cryoscopique.

Il a appelé cette différence "trou osmotique".

Elle est habituellement supérieure à 350 milliosmoles.

II - Hyperglycémie

Elle est supérieure à celle du coma acido-cétosique, son taux oscillant généralement entre 10 et 15 g/l.

III - Ionogramme

a - La natrémie est souvent élevée, supérieure à 150 mEq/l.

Mais, elle peut être normale voire même abaissée. (par intrusion cellulaire pour remplacer le potassium).

b - La chlorémie présente une évolution parallèle à celle du sodium.
Son taux varie de 110 à 115 mEq/l.

c - La kaliémie est le plus souvent abaissée mais peut être normale.

	NA mEq	Cl mEq	K mEq	R.A. mEq	OSMOLARITE mEq
Obs. N° 1	145	105	4	30	348
Obs. N° 2	150	110	4,5	22	387
Obs. N° 3	160	127	3,6	19	360
Obs. N° 4	160	122	4,4	27	395,5
Obs. N° 5	170	118	4,7	16	405
Obs. N° 6	145	106	5	15	393,5
Obs. N° 7	154	122	4,5	12	402,5

Fig. 23 : exemples personnels.

IV - Hémoconcentration

C'est le reflet de la déshydratation extracellulaire. Elle se traduit par une élévation du taux de l'hématocrite et des protéines sanguines.
En fait l'hyperprotidémie semble plus constante que l'élevation de l'hématocrite qui est souvent masqué par la déshydratation des hématies.

b - Dans les urines

I - Glycosurie importante évoluant parallélement à la glycémie.

II - Hyponatriurie, hypochlorurie avec hyperkaliurie.

c - Dans le liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo-rachidien est souvent hypotendu, la glycorachie et la chlorurachie sont souvent augmentées. Le nombre d'élément est normal.
Il peut, parfois, être xanthochromique voire même sanglant, en rapport avec la retraction diffuse du cerveau et le collapsus ventriculaire secondaires à la deshydratation.

D I A G N O S T I C
D I F F E R E N T I E L

A - Certains comas sont propres au diabéte ou y sont plus fréquents qu'ailleurs.

I - Le coma acido-cétosique

La phase de pré-coma peut durer de quelques heures à quelques jours. Elle est marquée par des signes digestifs à type d'anorexie, de nausées, de douleurs abdominales, associés à une symptomatologie neurologique faite de céphalées, vertiges, somnolence, le tout évoluant sur un fond d'asthénie.
Ensuite, survient le coma, sans signe de localisation neurologique, mais qui présente quelques points particuliers : respiration de KUSSMAUL, odeur acétonique de l'haleine, deshydratation importante, hypotonie musculaire avec diminution ou abolition des reflexes ostéotendineux, paleur, mydriase et tendance au collapsus cardio-vasculaire.
Enfin et surtout, les examens biologiques objectivent, outre l'hyperglycémie et l'acidose, une cetosurie massive avec une cétonémie élevée, supérieure à 1g/l.

II - Coma hypoglycémique

Il survient généralement chez un diabétique traité par l'insuline. Il est d'installation rapide avec une phase prodromique marquée par des sueurs, un malaise, des crampes épigastriques et une sensation de faim.

A l'examen clinique, il n'existe ni respiration de KUSSMAUL, ni odeur acétonique de l'haleine.
Enfin, signe fondamental, on retrouve une hypoglycémie importante sans acidose ni cétonémie.

III - Coma par acidose lactique

Parfois, au cours d'un coma hypérosmolaire, on retrouve une acidose lactique avec baisse du Ph et de la réserve alcaline, qui reflète l'anoxie cellulaire importante résultant des troubles hémodynamiques.
Néanmoins, bien que ce phénomène soit d'une grande rareté, l'acidose lactique peut être considérée comme une entité bien précise et entrainer des désordres biologiques serieux.
Il s'agit d'un coma d'installation rapide, au cours duquel, on retrouve une respiration de KUSSMAUL (traduction de l'acidose).
Au plan biologique, les bicarbonates sont effondrés, le Ph souvent inférieur à 7.
On ne retrouve généralement aucune cause à ces perturbations : ni diarrhée éliminant les bicarbonates, ni insuffisance rénale avec augmentation des sulfates et rétention des ions H+.
En outre on ne retrouve pas de cétose.
Le diagnostic positif réside dans la mise en évidence du trou anionique (le "anion gap" de HUCKABEE).
La somme des anions (chlore, bicarbonates, et protéines) est inférieure à celle des cations (NA + K +)
Dans le coma diabétique, ce trou est comblé par les acides cétoniques, dans l'insuffisance rénale aïgue par les sulfates et les phosphates, dans l'acidose lactique, par l'anion lactique en majeure partie, l'anion pyruvique beaucoup plus rarement.
Cette acidose est résistante à l'alcalinisation car l'acide lactique, dont le Pk est bas, se dissocie rapidement en lactate et ions H+ (ces derniers contribuant à la persistance de l'acidose).

Au plan biologique, il faut mettre en évidence :

- un taux d'acide lactique supérieur à 10 mEq/l. (valeur normale : 1 mEq par la méthode enzymatique)
- un taux d'acide pyruvique 3 à 4 fois supérieur à la normale.
- l'étude du rapport lactate/pyruvate est de moindre interêt, il peut être plus ou moins augmenté.

En outre il existe une hypochlorémie, une hyperkaliémie et une augmentation du phosphore inorganique.

N.B. Un fait interessant concerne la physiopathologie. Beaucoup d'auteurs ont invoqué dans la genèse de ce coma la prise de biguanides qui, à fortes doses, élévent l'acide lactique sans élever l'acide pyruvique dont la décarboxylation serait bloquée.

B - D'autres comas, hyperosmolaires, peuvent ne pas être diabétiques.

I - Coma hyperosmolaire au sodium

Il représente une variété particulièrement fréquente chez l'enfant deshydraté (LESTRADET - 70).
Il est extrêmement proche du tableau clinique et biologique du coma hyperosmolaire typique.
Seules manquent, en fait, la glycosurie et l'hyperglycémie.

II - L'hyperosmolarité des brûlés

Elle peut être due soit à l'intense desydratation par exhémie plasmatique soit aux problèmes posés, par la nécessité, chez ces grands brulés, d'une réhydratation massive et prolongée pouvant entrainer une surcharge de glucose telle qu'elle dépasse les

possibilités insuliniques de l'organisme en cause.

Enfin, les autres comas ne seront que cités :

- Coma vasculaire
- Coma hépatique
- Coma traumatique
- Coma dit urémique

E V O L U T I O N

Elle depend, pour la plus grande part, de la précocité du diagnostic et de la qualite du traitement.

I - EVOLUTION FATALE

Elle est encore trop frequente et se chiffre à 59% d'après la revue générale de la litterature rapportée dans ce travail.
Nos observations personnelles atteingnent 50%.

a - mort immediate (survenant dans les 48 premières heures).
La litterature donne un chiffre de 32% ; nos observations rendent compte de 2 cas sur 7 soit 28,5%.
Elle survient généralement avant toute correction de l'hyperosmolarité : les malades ne sortent pas du coma et meurent dans un tableau de collapsus cardio-vasculaire.

b - La mort différée atteint, d'après la littérature, le chiffre de 27% ; pour notre part, elle s'est rencontrée dans 1 cas sur sept soit 14,2%
Les malades sortent de leur coma, s'améliorent sur le plan biologique, mais, du fait de leur âge avancé, ils meurent de complications,

soit liées au décubitus soit liées aux infections causales ou intercurrentes.
Notre observation N°6 mérite pourtant discussion la mort après le coma est survenue après un intervalle libre de 2 jours,pendant lequel la conscience était parfaite,l'équilibre ionique assuré: cet intervalle libre doit-il être rapproché de celui rencontré au décours des intoxications oxy-carbonées.
Si l'on se souvient que,au cours du coma hyperosmolaire,il existe une rétraction cérébrale et que l'examen histologique de l'encéphale de ce malade montrait un oedème diffus,doit-on évoquer que la réhydratation intense a pu entraîner des lésions inverses des lésions primitives,ou doit-on admettre que des lésions encéphaliques primitives,irréversibles ont pu se révéler après quatre jours d'évolution,indépendamment de la thérapeutique.

II - EVOLUTION FAVORABLE

Elle ne survient que lorsque les deux grands principes suivants sont respectés :

- une réhydratation suffisante
- un ajustement électrolytique bien conduit.

Dès lors,les troubles de la conscience s'amendent

rapidement et l'examen neurologique montre une normalisation des réflexes ostéo-tendineux.
Au plan biologique, la natrémie peut encore s'élever dans les premières heures du traitement, en raison du mouvement d'eau dans le sens extracellulaire- intracellulaire.
En outre, malgré la reprise de la diurèse, on note une persistance de la faible élimination urinaire du sodium, du moins dans les premiers jours.
La kaliémie, risque, en revanche, de s'abaisser gravement par suite de l'entrée du potassium à l'intérieur de la cellule sous l'influence de l'insuline et de l'hemodilution relative due au retour à la normale de la volemie.
L'azotémie peut persister durant 5 à 6 jours.
En pratique, la surveillance du poids est un bon indice de l'efficacité de la réhydratation.

III - EVOLUTION DE LA MALADIE DIABETIQUE APRES L'EPISODE COMATEUX

Deux éventualités sont à envisager :

a - Les troubles de la glycorégulation peuvent disparaître complétement.
Cette eventualité se rencontre dans 8,1% des cas de la littérature.

b - Un diabète souvent minime persiste :
il sera alors facilement équilibré par un régime restrictif en glucides, associé ou non à des anti-diabètiques oraux.

D'après les statistiques, la nécessité d'une insulinothérapie se rencontre dans 12,4% de cas de malades qui, étaient parfaitement équilibrés par les anti-diabètiques oraux avant leur coma. Enfin, une insulinothérapie chez des sujets dont le diabète était méconnu jusqu'au coma inaugural, est une éventualité assez rare.

T H E R A P E U T I Q U E

Elle doit être precoce et adaptée à chaque cas particulier. Son orientation doit être guidée par les enseignements de la physiopathologie, surtout vers la correction de la déshydratation, de l'hyperglycémie et des troubles ioniques.

I - Déshydratation

La réhydratation devra être massive dans les quarante huit premières heures, pour compenser en premier lieu les pertes hydriques.

a - Evaluation des quantités à perfuser.

L'évaluation des quantités à perfuser est relativement facile, lorsque l'on a la notion du poids antérieur du malade, l'amaigrissement étant alors en rapport avec le déshydratation.
Mais souvent, cette notion n'est pas retrouvée.
GIGON (41) propose une formule permettant d'évaluer ces pertes :

P1 : Poids corporel normal (Kg)
P2 : Poids corporel lors de l'hospitalisation (Kg)
E1 : Masse de l'eau totale à l'état normal pour le sujet considéré (Kg)
E2 : Masse de l'eau totale du malade à son entrée (Kg
C1 : Pression osmotique normale (310 mOsm/Kg)
C2 : Pression osmotique du malade

On sait que :

$$E1 = 60\% \text{ de } P1 = 3/5\ P1$$

GIGON propose deux équations :

$$C1.E1 = C2.E2 \text{ et } E1 - E2 = P1 - P2$$

On peut ecrire dans la première équation : $E2 = \frac{3}{5} \frac{P1.C1}{C2}$

La seconde équation s'écrit alors : $P1 - P2 = \frac{3}{5} P1 - (\frac{3}{5} P1. \frac{C1}{C2})$

$$\text{Donc } P1 = \frac{5C2.P2}{3C1+2C2}$$

b - Rythme de cette déshydratation

Elle est extrémement variable, fonction des facteurs individuels et fonction de l'évolution :

- 3 à 5 litres les huit premières heures : GUILLON (47)
- 5 litres les deux premières heures : LAROCHE (65)
- 200 ml par Kg et par 24 heures les deux premiers jours LAUGIER.

Dans les cas purs, la moyenne équivaut à 9,30 l par 24 heures les deux premiers jours.

c - Composition de l'apport hydrique

Le problème est de trouver un soluté hypotonique possédant une osmolarité supérieure ou au moins égale à la moitié de l'osmolarité plasmatique, afin d'éviter les risques d'hémolyse.

- Le serum salé physiologique et le serum bicarbonaté sont contr indiqués puisqu'ils apportent de grandes quantités de sodium.
- Le serum glucosé à 50/oo pourrait être utilisé mais la quantité de glucose que l'on apporterait, risquerait d'aggraver la diurèse osmotique.
- C'est pourquoi la plupart des auteurs préconisent l'emploi de serum glucosé hypotonique à 25 ou 30°/oo, préparé extemporanément à savoir : serum glucosé isotonique + eau distillée en quantité égale ou dans la proportion d'un tiers.
  Cette concentration permet des apports importants et diminue considérablement les risques d'hémolyse.

Le plus souvent, on utilisera la voie intra-veineuse et dès que le malade aura retrouvé sa conscience, on essaiera, autant que faire se peut, d'utiliser les voies naturelles.

II - Insulinothérapie

Elle a suscité beaucoup de controverses. Certains auteurs doutaient de son utilité en raison du fait qu'elle se montre fort peu efficace, puisqu'on utilise des doses considérables et du fait que, lorsqu'elle a pu être dosée, l'insulinemie était normale.
Actuellement, tout le monde reconnait sa nécessité absolue, car, en admettant que le sujet posséde un potentiel insulinique normal, on sait que la deshydratation conduit à une insulino-resistance relative.
Cette insulino-resistance est d'ailleurs aggravée par l'hypernatrémie et les hormones surrénales.
En outre, l'insuline permettra :

- de réduire l'hyperglycémie.
- de lever l'insulino-résistance.

Mode d'utilisation :

Elle doit être utilisée dès le début de la réhydratation et les doses doivent être importantes.

SEFTEL (98) rapporte le cas d'un adolescent de 16 ans qui présentait une glycémie à 12,25 g/l et qui reçut 13.720 unités en 10 heures pour ramener cette glycémie à la normale.

Sans aller jusqu'à des chiffres aussi élevés, FILLE (83), rapporte que la dose moyenne de ses cas se chiffre à 28 unités par heure soit 672 unités par 24 heures, ceci pour les deux premiers jours.

La voie d'administration semble actuellement codifiée : la même dose d'insuline doit être faite simultanément par voie sous-cutanée et intra-veineuse.

III - Les apports ioniques

En ce qui concerne la natremie, le problème est facilement réglé. La réhydratation, en effet, va faire sortir le sodium qui se trouvait à l'intérieur des cellules.
Ainsi, va se créer une hypernatrémie, GIGON (41), PLAUCHU (85).
Il n'est donc pas souhaitable d'apporter du sodium, au moins en début de traitement.
Par la suite, on se fondera sur les résultats de l'ionogramme pour juger ou non de l'apport de sodium.

En revanche, l'hypokaliemie, qui est la régle de ce syndrome, peut être responsable de graves troubles cardiaques et nerveux. De plus, au début de la réhydratation et de l'insulinothérapie, l'équilibre ionique de part et d'autre de la cellule va tendre à se reconstituer : concomittament à la sortie du sodium, le potassium rentre dans la cellule.
La logique veut donc qu'il faille apporter du potassium.
Néanmoins, cet apport ne doit pas être aveugle : le passage du potassium à l'intérieur de la cellule se fait très lentement et l'administration d'une dose trop importante pourrait entraîner une hyperkaliémie qui peut être responsable sinon d'un arrêt cardiaque du moins d'une fibrillation.

Classiquement, on admet une dose de 20 mmq par heure, ce qui correspond à 800 mg par heure de chlorure de potassium.
Forme d'administration :

Le chlorure de potassium, GUILLON (46), risquerait de provoquer une acidose hyperchlorémique.
C'est pourquoi d'autres auteurs, POTTON (87), préconisent le lactate de potassium, mais certains évoquent alors la possibilité d'une acidose lactique.

Finalement, il semble qu'actuellement les sels neutres tels le gluconate de potassium, le propionate de potassium, le citrate de potassium fassent l'unanimité.

IV - Traitement de l'acidose éventuelle

Elle doit être neutralisée rapidement, surtout si elle est importante.
On apportera, alors, de petites quantités de sérum bicarbonaté à partir d'une réserve alcaline inférieure à 18 mEq/l.

V - Traitement du collapsus

Le collapsus cardio-vasculaire est essentiellement dû à la diminution de la volémie et se trouve favorisé par le terrain sur lequel il survient.
Aussi, l'utilisation des vasopresseurs ne semble pas logique, BERCOVICI (14), et seule la rééquilibration de la masse liquidienne circulante permettra de corriger ces troubles.
C'est pourquoi, LESTRADET (69) préconise l'administration en petite quantité de plasma associé éventuellement à des analeptiques cardio-vasculaires voire des corticoïdes à petites doses.

COMPLICATIONS LIEES AU TRAITEMENT

I - Collapsus cardio-vasculaire

La physiopathologie est alors différente.

Il est, en effet, dû à la baisse du volume liquidien extracellulaire lors de la recupération du stock intracellulaire.

Dans ce cas, les vasopresseurs s'imposent.

II - Hypoglycémie

Cet accident est prevenu par l'administration de sérum glucosé, hypotonique dès le début du traitement.

III - Hyponatrémie

Elle se produit lorsque la diurése redevient normale : il y a donc élimination de sodium. On administrera alors du chlorure de sodium.

IV - Accidents de surcharge hydrique

Il s'agit en particulier de défaillance cardiaque ou d'oedème aigu du poumon qui necessiteront naturellement un traitement étiologique.

REVUE GENERALE DE LA LITTERATURE

- La revue générale de la littérature que nous rapportons, groupe 365 cas, tirés des statistiques de LAROCHE (65) et des thèses de PAILLE M. et PAILLE J.F. (83).

- Certaines observations n'ont pas été retenues, car elles ne répondent pas aux tableaux clinique et biologique étudiés dans ce travail.

- Les 40 observations originales de PAILLE J.F. lui ont été arbitrairement attribuées, dans un but de simplification, car elles proviennent de différents services, donc de différents auteurs, et il nous est impossible de donner le nom de l'auteur de chaque observation.

- Enfin, dans la 24ème colonne, l'évolution est indiquée sous forme d'abréviations :

1 : Guérison clinique, pas de diabète.
2 Hy : Diabète traité par des hypoglycémiants.
2 In : Diabète traité par l'insuline.
2 Reg : Diabète traité par le régime.
3 : Mort immédiate dans les 48 heures.
4 : Mort retardée.

ATTEREAU	AUTEURS		SEXE	AGE	ANTECEDENT DIABETIQUE	CAUSES FAVORISANTES	COMA	TEMPERATURE Degres C	TA cm Hg	DESHYDRATATION	CETONURIE	GLYCOSURIE	GLYCEMIE g/l	RA Meq/l	Na Meq/l	K Meq/l	Cl Meq/l	OSMOLARITE Mosm	pH	HEMATOCRITE pourcentage	PROTEINES g/l	UREE g/l	TRAITEMENT liquidien litres	INSULINE UNITES	EVOLUTION	VERIFICATION
1	Mc CASKEY	I9I6	F	53	1				12		0	+++	6,6												3	
2	PADDOCK	1924	H	22	1	ep.grippal	0	35,9	4	+++	0	++++	I0,4					359					jus d'orange	40	3	néphrite chronique
3	EVANS	1925	H	72	4 (30 I0)						0	++++	14,2												3	
4	LAWRENCE	1934	F				++		impr.	+++		++++	20,60										solut.saline	80 2H	3	
5	BRODRIBB	I95I	F	67	4(26 IPZ)	inf.urinaire	++	36,1		+++	trace	+++	20					400					2 l./4H.	120/4H	2 In	
6	EVANS	1951	H	40	1	brûlures	+		7/5	+++	0	++	8,48	25	178	7,8		432					7,5 l./13H.	170/13H	3	
7			H	76	1	brûlures	+	41,1		+++	0	+++	13	25	175	5,5		447					9 l./3J.	305/3J	3	
8	MEYER	1951	H	8	1	diurétiques	+	34,5		++++	+		10										3 l./20H.	820/20H	1	
9	BOULIN	1952			4		+		13,8		+	+++	9,62	21				363					2,5 l./15H.	45/15H	2 Rég	
10	SCHOOLMAN	1955	H	48			++	38,1	11,4/9		++			20				401					10,7 l./53H.	100/53H	3	
11	LIPS	1956	F	74	4	pneumonie	++	38,6	9,5/65	++++	0			27	161	3,4	108	350							3	
12			F	53			++		6		trace		7,7	15	162	5,9		392					3 l./5H.	80/5H	3	
13	BODA	1957		1 mois	1		++			++++															3	
14	DE GRAEFF	1957	H	63	1	tub.pulmon.	0	37,4	13,58	+++	trace	++++	5,82	27	175	4,6		408					15 l./4J.	130/24H	2	
			H	72	4(26 IPZ)	angine	+		14,9	+++	trace		6,50	28	153			405					16,6 l./5J.		2 In	
16	BARENT	1957	H	32	1		+		impr.	++++	0	++++	15,00	17,7	128	6,9		368			1		7 l./5H.	240/5H	2 In	
17	LEXOW	1958	F	77	2(régime)		++	39	9,7	++	0	++++	5,5	16,8							2,28		2 l./16H.	160/16H	3	glomérules hyalinisés
18			F	79	2(régime)		++	38	impr.	++	0	+++	8,5	18							2,37		3,5 l./16H.	96/16H	3	
			H	61	1		++	39,4	16,95	+++	0	++++	13	17									2,5 l./10H.	176/16H	3	stéatose Hép.atélectasie
	[illegible]ERLER	1958	H	68	1	pneumopathie	+	37	I0/7	+++	0	++++	10	24,2	153	5,1	112	425			1,03		13 l./24H.		1	
			H	61	1	pneum.ménin	0	39		+++		+++	5	23,3	143	5,4	100	426			2,20		36 l./3J.		3	
22	BLGIERKO	1958	H	70	2						0	++	2,8												3	
			F	63	1						0	++	3												3	
			H	41	2						trace	++	3,72												3	
	[illegible]	1960	H	24	1	brûlures 56%	+	35		++++	0	++++	11,8	21	162	3,9	110	414		39		0,75	11,5 l./24H.	1300/24H	4	septicémie-abcès poum.
26			H	21	1	brûlures	++	41		++++	0		6	24	187	2,8	139	433		45		0,65	12,5 l./24H.	865/24H	1	
27	BAILEY	1960	F	2,5	1	brûlures	+				0	+++	7,93							40				200/4H	1	
28	JEUNE	1960		5 j.	1		+	38,5		++++	0	+++	14,95	9	172	4		452					0,500 l./5J.	28/5J	1	
29	IYENGAR	1961	H	34	1		+	35		++++	0	++++	19,9					410						230/4H	3	broncho. pleurésie
30	POSSIER	1961	H	52	1	diurétique	0	36,5	18/12	++	0	++++	10,40	31,5	156	4,7	107	395	7,48		85	1,50	16,6 l./3J.	1050/12H	2 Rég	
31			F	67	2	ep.grippal	++	35,8	14/9	+	0	++++	22	21	126	5,5	78	399		57	88	1,51	12 l./3J.	450/24H	2	
			F	62	1	diurétique	+	36,9	14/9	++	0	++++	21	37,5	130	5,9	86	353	7,38		73	0,81	10 l./2J.	300/2J	2 Hy	
										+++	0		11										0,500 l./5J.	27	1	
33	BRUSSIEUX	1962		2 mois	1																					
34	BECHENBERG	1962	F	62	2	pyélocystite	++		10/9	+++	0	+++	12	27	160			412	7,38			2	3 l./24H.	280/24H	2 In	
35	TRASTOUR	1962		9 mois	1		++			++++	0	+++	3,52	11				365					0.900 l./3J.		3	
				9 mois	1		++			+++	trace		3,83	3				427					0.900 l.	18	1	
37	WITH	1962	H	69	1		0	37,3	9,5/65	++++	0	+++	9,8	24	144	4,2		367				1,40			3	
38	AZERAD	1963	F	68	1		+	39	10,7	++++	0	+++	8,83	15	160	5,8	107	394	7,30			1,30	10 l./30H.	400/30H	2 Hy	
39			H	76	4 (I0 10)		++			++	0	+++	7,73	35	160			340				1,75		180	1	
40	[illegible]ET	1963	F	72	3		+	37	22/I0	0	0	++++	6,22	20	143	4,8		346				0,55	2,8 l./24H.	30/24H	2	
			F	63	1		+	36,6	8,5	+++	0	++	6,50	19	140	4,8		342				2,22	4,6 l./24H.	200/24H	1	
42			F	68	1		++	37	9,7	++++	0	++++	6,50	23	154			375				1,2	2 l./12H.	160/12H	2	
			F	63	1		+	37,6	14,7	++++	0		8,80	23	152	3,1		357		47		0,82	6,5 l./3J.	250/3J	4	
44	FELIX	1963	H	20	1	effort soleil	++	39	8	+++	trace	++++	15	20,5	152	3,3		412	7,10	50	90	1,80	7,2 l./18H.	100/18H	2 In	
45	[illegible]INET	1963	F	50	1	inf.urinaire	+	37,8	I0,7	++++	0	+++	6,50	17	157	3,9	114	375	7,41	55	45	2,14	11 l./24H.	200/24H	4	KC second. du foie
	[illegible]SON	1963	F	70			+++	++	14	++	0	+++	16,5	26	138	3,5	80	392						1200/8H	3	
47	JARRETT	1963	H	72	1	parotidite	0			++++	0	++	5,60		188	2,8	125	432				1,40		120/24H	2 Hy	
48	LARCAN	1963	F	36	2(régime)	grippe	+		12/7		0	+++	4,80	12				325	7,13			1			3	
49	LUCAS	1963	H	44	1		+		8/6	+++	0	++++	I0	25	174	3,1	116			49		0,42	17 l./36H.	920/7H	2 In	
			F	75	3	pneumonie	+		11/8		+++	+++	10,20	29,6	155	5	99	392		40		0,74	5 l./24H.	150/9H	2 In	

REFERENCE	AUTEURS		SEXE	AGE	ANTECEDENT DIABETIQUE	CAUSES FAVORISANTES	COMA	TEMPERATURE Degres C	TA cm Hg	DESHYDRATATION	CETONURIE	GLYCOSURIE	GLYCEMIE g/l	RA Meq/l
51	MACH	1963	F	82	1	inf.urinaire	++	38,1	12/6	+++	0	++	6	29,1
52			F	83	2	inf.urinaire	++	?	15/8	++++	+	+	9,64	24,7
53			F	81	1	diurétique	+	36,7	14/7	++++	0		9,75	27,5
54			H	70	1	corticoïde	+	37	13/8	++++			9	28
55			H	37	1	an.porto-cav.	+	39,5	11/8	0			14	23,5
56			H	54	1	HTA	0	36,8	14/11	+++	+	++++	6,50	20,5
57			H	56	1	RM+paralysie	++	36	0	++++	+	++	7,10	19,5
58			F	64	1	bronchopneum.	+	39,7	18/10	+	0		4,50	31,3
59	PAILLE	1963	M		0		++	38,5	10	+	0	+++	8,20	20
60	REUTTER	1963	F	59	1	état fébrile	+	38	10,5/95	++	0		14,5	18
61	SNOAN	1963	H	73				37,7			0	++	8,40	25
62	TAYLOR	1963	H	53	1	corticoïdes	+	39,2		++++	0	+++	8,8	24
63	WARD	1963	F	43	3		+	37	105/8	+++	0	+++	11,7	36,8
64	WITHE	1963	F	49	2	prise sucre	++				0	++++	7,76	6
65	BARRELET	1963	F	58	1	maux gorge	+	36,6	12/8	++++	traces	++++	9,6	24
66	BERGOZ	1964	H	56	1	polyurie	++	40,8	9/6	+++	0	++	13	20,7
67	BOULET	1964	F	72	++	arrêt trav.	++	37	22	+	0	+++	6,22	20
68			F	63	0		++	36,6	8	++	0	++	6,50	19
69			F	68	0		+++	37	9	++	0	+++	6,50	23
70			F	63	0		++	37,5	14	++	0		8,80	23
71	BRUGI	1964	F	69	2		+	38	13/9	++++	0	+++	7	20
72			F	79	2	myocardite	+		16/8	+++	0	+++	8	18
73	DAVIDSON	1964	F	59		grippe	++	36,2	11/7	0	0	+++	9,9	26
74	DEROT	1964	F	71	4(50 IPZ)	inf.urinaire	+	38,5	8,4	+++	0	+++	4,70	21
75			F	52	2	aer.bicarbon.	0	38,8	15/10	++	0	++++	12	40
76			F	66	4(18 IPZ)	diurétique	0		12/8	++	0	++++	6,20	25
77			F	64	4(60 IPZ)	iatrogène	++	39	8,5	++++	+++		15	20
78			H	34		iatrogène	++		0	++	0		5,90	20
79	VON DURR	1964	F	56	1	HTA-polydyp.	+	40	13,7	+++	0		12	18
80	GIGON	1964	F	65	1	néphropathie	+	37	12/8	++++	trace		12,8	23
81			F	66	2	cystite	+	36,5	10,5/8	+++	0		9,55	19,5
82			F	71	2	gang.orteil	0	38,6	15,5/9	+++	0		7,8	21
83			F	64	2	inf.urinaire	0	39	19/9,5	++	0	++	5,6	22,5
84			H	69	1	diarrhée	++	39	5	+++	0		2,35	24
85	GUILLON	1964	F	53	2		+	39	9/7	++++	0		10	23,6
86			F	61	2	état fébrile	+	41	13/7	++++	0	++++	5,20	22,3
87			F	78	1	doul.gastriqu	+	39	12/7	+++	0	++++	15	15
88			F	59	3	tuberculose	+	39	12/8	++++	0	++++	5,8	25,8
89			F	77	3	fract.du col	+	37,9	11/8	++++	0	++++	4	20
90			F	65	1		+	38,4	8/6	++++	0	++++	9,35	6,5
91	GUINET	1964	F	50	0	infection	++	37,9	10	+++	0	+++	6,50	17
92	HANSEN	1964	F	61	1	inf.pulmon.	+	38,4	9	++++	0	++	10	23
93	KASPERSKA	1964	F	48	1		++				0	+++	10,40	25,9
94	NICHOLSON	1964	H	70	1	inf.pulmon.	++		15,7	++	0	+++	15,2	
95	PAILLE	1964	H	64	++	chirurgie	++		11	+++	0	+++	8,9	15
96	PANZRAM	1964	F	49	1	inf.urinaire	+	38	0	0	0	+++	9,40	23,6
97	ROSNER	1964	H	59	3	pneumopathie	+		11,7	++	0	++	14,28	23
98	WITHE	1964	F	49	++	diarrhée	+				0	++	7,76	
99	AILLET	1965	F	59	0		++	39	10				6,4	18
100	BACANU	1965	H	75	1		+		10,7	+++	0		6,20	23
101	BROCARD	1965	H	28	1	tuberculose	+		6,4	+++	0	+++	7,60	

NA Meq/l K Meq/l	Cl Meq/l	OSMOLARITE Mosm	pH	HEMATOCRITE pourcentage	PROTEINES g/l	UREE g/l	TRAITEMENT LIQUIDIEN LITRES	INSULINE UNITES	EVOLUTION	VERIFICATION
160 3,2	116	387		40	74	2,5	5 l./24H.	384/24H.	2	Gué
160 3,5	109	400		46,6	69	1	5 l./24H.	280/24H.	3	pancréas fib. cystite
132 4,7	82	343		55	88	0,55	++		2	Hy
138 5	105	352		54	80	1	4 l./24H.	170/24H.	2	In
160 5	115	426		48	90				3	atrophie aigüe foie
156 5,2	110	373					0,5 l./9H.	100/9H.	3	artériosclérose
160 5	110	385			90	0,90	20,5 l./5J.	900/10J.	2	Hy
161 5,2	120	373	7,40		80	0,53	11 l./4J.	120/4J.	2	In
149 4,3	106	369		43	66	1,10	7 l./24H.	70/24H.	4	tumeur du foie
141 4,6	102	388	7,32	51	84	0,66	4 l./24H.	1000/24H	2	Rég
148 4,3		368							2	In
144 3,9	113	362				0,60	10 l./3J.		4	
157 4,9	105	404				2,40			4	pancréatite suppurée
						0,60			4	fibrose pancréatique
143 4,8	110					2,32	22 l./5J.	1430/9H.	2	In
162 3	125	421	7,21	60,5	95	5,9	11,5 l./12H.	360/12H.	4	pancréatite-entérite
143		346				0,55	2 l./18H.	80	2	In
140 4,8		341				2,20	4 l./24H.	200	2	In
154 4,3		370				1,20	5 l.	160	1	
152 3,1		378		47		0,92	5 l.	250	?	
152 2,7	115	368				0,70	19 l./72H.	470/72H.	2	Hy
153 5	104	365				1,50	7,5 l./48H.	220/48H.	4	myocardite
148 3,5	99	376,5				0,76			3	
152 7,5	117	356				1,70	4 l./24H.	100/24H.	4	septicémie-coli pathog.
174 4,8	110	440				4,20	1,5 l./24H.	135/12H.	3	
157 3,5	110	408	7,30	51,5		1,10	7 l./24 H	180/24H.	2	
156 4,3	111	420	7,38	37,6		1	4 l./24H.	240/24H.	4	infarctus myocarde
168		367		43		0,85			3	
178 7,2	108	414		52		1,22	15 l./ 4J.	1400/4J.	2	Hy
158 4		412				1,83	3,5 l./24H.	100/J.	4	Insuffisance rénale
156 4,75	128	390	7,43		66,5	2,55	9,7 l./72H.	176/12H.	4	
160 3,6	99	309					7,3 l;/48H.	200/18H.	4	
156 4,1	117	368				1,16	14 l./4 J.	80/8.	1	
148 3	126	390				1,32			4	
152 5,1	112	385				1,10	10 l;/3 J.	460/3J.	2	In
159 2,45	125	372,6			78	1,92	18 l./5 J.	517/5J.	4	
148 5,1	112	430				3	14 l./5 J.	610 /5J	4	
155 4	120	367,9	7,36			1,60	19,5 l./5 J.	520/5J	4	
161 4,9	125	370		42	93	1,80	12 l./3 J.	36	2	In
159 4,6	118	395,4			80	2,40	25,35 l./5 J.	725/5J	3	pancréatique chronique
157 3,9	114	375		45		2,10	6 l.	250	1	
134 5,7	100	349				1,30	4 l./16H.	440/16H	3	
130 4,2		343		50			4,5 l./?	130/?	2	In
144 4,9		372						200/6H	2	In
156 6,5	124	387		40	65	2,75	2,7 l./24H.	110	4	
148 4	113	376			80		5,3 l./24H.	282/24H	2	Hy
139 4,6	115	382			85	1,10	8 l./2 J.	390/48H	2	Hy
		340?							4	
174 3,6	130	409					13 l./36H.	200	2	Hy
142 4	98	473					6 l./3J.		1	
141 6,8	101	349				1,20	9,5 l./3J.	440/2J	1	

REFERENCE	AUTEURS	SEXE	AGE	ANTECEDENT DIABETIQUE	CAUSES FAVORISANTES	COMA	TEMPERATURE Degres C	TA cm Hg	DESHYDRATATION	CETONURIE	GLYCOSURIE	GLYCEMIE g/l	RA Meq/l
102	CHLEBOWSKI 1965	H	70	3	obnubilation				+++	0		6,40	
103	CHRISTIANSEN	F	52	4(20 IO)	inf.intest.	++	38	I3/9	++++	0	++++	7,12	20
104		H	67	3	inf.pulmon.	+			++++	0	++++	7,9	23
105		F	66	4(25 10)	inf.urinaire	+	38,5		++++			7,6	40
106	CHUITON 1965	H	43	1	moniliase buc	+	40,2	6/2	++++	trace	++	10,9	30
107	CIBA 1965	F	75	4(20 10)		0	38,3	I3,5/8	++++	0	++	7,60	
108	DIBENEDETTO	H	54	1	éthylisme	++	40,6	18/10,5		0	+++	10	19
109		F	76	1	jus fruits	++	38	10/7	+++	0	+++	21	18
110		F	47	1		+	37,8	6/4	++++	0	+++	13,50	21
111	DEGRAILLY 1965	F	71	1	plastron app.	++			++++	0	++++	11,5	21,4
112		F	73	2		0	39		+++	+++		7,56	22,7
113		F	63	1	pneumopathie	0	fièvre		++	0	+++	3,60	21,4
114	GROUSSIN 1965	F	65	3	hémat.S.Dural	++	39,8	7,5/4	++++	0	+++	7,76	18
115	LEMENAGER 1965	H	43	1	moniliase	+	40,2	6/2	++++	trace		10,9	30
116	MACCARIO 1966	F	62	1		+	37,7	20/10	++++	0	++++	6,20	22
117		F	67	1	vomissements	+	37,7	10/8	++++	0	++++	17,8	21
118		F	48	3	gastrectomie	0	36,8	15,4/9	++	trace	++++	4	24
119		F	64	1	HTA	+	37	19/9	+	+	++++	6,46	20,6
120		H	61	4(30 NPH)	néphropathie	++	37,2	I5/5	++	+	++++	9,76	
121		F	56	3	diurétiques	0	37,2	I9/7	++	0	++++	5,50	25
122		H	79	4(20 IO)	KC Colon	0	37	I5/II				9,74	
123	NAHARRO 1965	H	62	1	thrombose fém	+				+		12,6	16
124		H	79	2(régime	anthrax	++				0		8,6	
125	PAILLE 1965	F	80	0		+		16	+	0	+++	11,4	18
126		F	67	0		0	38	22	+	0	+++	7,1	23
127	PARIENTE 1965	H	61	1	salidiurétiq.	++		9/7	+	0		11	22,5
128		F	52	1	fièvre	+	41	12/9	+	trace		7,5	22
129	PARSI 1965	F	71	2	inf.digestive	+		9	+++	0		11,95	22,5
130		F	73	2	vomissements	0	39	14/9	+++	+		7,56	13,5
131	PAVEL 1965	H	70	1	contrariété	++	36	12/7	++++	0	+++	9,20	
132		H	57	2	pneumonie	++		8/5	++++	+++	++++	14	
133	ROSENBERG 1965	H	36		brûlures	+				0	++++	13	20,2
134	AILLET 1966	F	59	1		++			++++	0		6,40	18
135	BOURMALD 1966	F	53	2		+	39	9/7	++++	0	++++	10	23,5
136		F	61	3	infection	+	41	13/7	++++	0	++++	5,2	22,3
137		F	78	1	vomissements	+	39	I2/7	+++	0	++++	15	15
138		F	59	3	tuberculose	+	39	I2/8	+++	0	++++	5,85	25,8
139		F	77	2	fracture col	++	37,9	11/8	++++	0	++++	4	20
140		F	65	1	vomissements	+	38,4	8/6	++++	0	++++	9,35	6,5
141		F	75	2	infections	++	40	10/9	++	0	++++	7,70	12,2
142		F	66	1	artérite	++	35,6	15/5	+++	0	+++	10	9,5
143		H	63	2	septicémie	++	41	13/7	+++	0	+++	6,6	18,1
144		H	58	4(24 IO)	vomissements	+	36	I2/7	++	trace	++++	13,9	12,2
145		H	76	1	coma	+	38	I0/6	+++	0	++++	9	24,5
146		F	64	1		+	37,5	I2/I0	+++	trace	++++	9,1	14,1
147		F	43	1	polyurie	+	39,5	I0/7,5	+++	0	++++	11	18,6
148		F	78	2	pneumopathie	+	37,8	17,5/11	++	0	++++	8	20,9
149		F	21	2	vom.diarrhée	+	36,4	6	+++	0	++++	9,2	4
150	CORIAT 1966	F	6	2		0	37		++++	0	++++	11	18
151	FEAGIN 1966	F	52	1	crise convuls	++				trace	+++	11,46	
152	GODEAU 1966	H		1	crise goutte	++	39	8,5/6	+++	0	+++	10,70	14

Na Meq/l	K Meq/l	Cl Meq/l	OSMOLARITE Mosm.	pH	HEMATOCRITE pourcentage	PROTEINES g/l	UREE g/l	TRAITEMENT LIQUIDIEN LITRES	INSULINE UNITES	EVOLUTION	VERIFICATION
130,6	6,1	92	321			32				3	
139	4,6	94	343				1,48	14,5 l./3J.	458/3J.	2 In	
148	3,3	103	351,5					4,6 l./9H.	304/9H.	3	adéno K. pancréas
125	3,3	68	317					5,6 l.	124		
152	4,2		389		56	99	1,80	10 l./24H.	210	3	
										3	
162	3,5	117	373		47		1	12 l./41H.	390/39H	3	cirrhose du foie
			413				0,97	6,5l./9 H.	525:4H.	3	artérioscliérose
		107	400		42		0,69	8,3l./I4H	525/I4H	4	
150	4,3	111	390		48		1,95	15 l./3 J.	I600/3J.	4	pneumothorax
118	5	110	403					8 l./2 J	240/2J.	2	
161		125	367				0,50			2	
145	6,2	104	338,7			82	2,40	7,25 l./17H.	160/17H.	3	
152	4,2	118	380		56		1,80			3	
138	4,1	108	336				0,52	3 l./9H.	90/9H.	4	artériosclérose
		100	367				0,97	3,4 l./3H.	425/3 H	4	pyélite chronique
136	4,2	93	310				0,18	2,5 l./2H.	60/8 H	2 Hy	
133	4,4	86	327						0	2 Hy	
132	5,1	90	343	7,6			1,42	3,3 l./24H.	185/7H	2 In	
119	5,5	92	304				0,47		40/4 H	2 Hy	
							0,63	2,5 l./10H.	550/7 H		
140			375							3	
149			371							3	
131	4,6	94	351		52	70	1,85	1 l./24H.	110	2 Hy	
161	4,4	100	386		47	66	2,15	3 l;/24H.	50	2 Hy	
141	4,9	99	363		55		0,65	6,7 l./24H.	240/24H.	3	pancréatite aigüe
165	3,7		397				0,55		I50/8H	3	pancréatite aigüe
			391		48		1,95	6,5 l./24H.	10 0/24 H	4	pyélonéphrite
			403				1,50				
165	4,5		416			82,8	1,44	6,1 l./8 H.	570/8H	4	
165	4,5		433				0,70	8.750/24 H.	650/24H	4	abcès du poumon
160	4,6	120	459	7,38			0,68	22,7 l./56H.	445/56H	2 Rég	
174	3,6	130	403					13 l./36H.	200/36H	3	
152	5,1	112	384				1,10	10 l./62H.	460/22H.	2 In	
159	2,45	12 5	372			78	0,50	8 l./57H.	242/57H	4	
161	7,4	109	430			90	3	6,5 l./48H.	320/48H	4	
155	4	120	369	7,36			1,60	7,5 l./32H	330/32H	4	phlébite surajoutée
161	4,9	125	370		42	93	1,80	8 l./24H.	205/42H	2 In	
159	4,6	110	395	7,20	40	80	2,4	13 l;/42H	455/42H.	4	pancréatite néphrite
152	6,7	116	372	7,35			1,90	5,5 l./43H.	280/43H.	3	
125	5;8	96	331				3	7,5 l./I3H.	350/I3H	3	
143	5,1	103	348				1,60	13 l./24H.	155/24H	3	hépatite néphrite
120	7,4	70	342					7 l./24H.	310/24H.	4	
146	5,1	107	367	7,39			2,75	16 l./42H.	390/42H.	4	
141	5,1	103	358	7,21	47		1,90	34 l./6 J.	840/6 J.	2 Rég	
194	5,1	133	474			95	1,45	18,450 l./70H.	380/70H.	2	
151	4,9	111	372		49	82	1,30	12,5 l./65H.	325/65H	2	
148	5,3	104	372	7,23		84	0,60	9,5 l./24H.	105/24H.	2 In	
166	4,3		372					5,5 l./4J.	50/4J.	2 Rég	
121	3,7	79	331				0,42	4 l./24H.	35/24H	1	
132	6,7	93	372	7,31	54,6		2	12 l./3J.	310/3J.	2 In	

REFERENCE	AUTEURS		SEXE	AGE	ANTECEDENT DIABETIQUE	CAUSES FAVORISANTES	COMA	TEMPERATURE Degres C	TA cm Hg	DESHYDRATATION	CETONURIE	GLYCOSURIE	GLYCEMIE g/l	RA Meq/l
153	GODEAU	1966	F		1	cancer sein	+		12,6	+++	0	+++	16	12
154	HALMOS	1966	H	56	1	doul.abdomin.	++	38,6	8	++++	0	++++	8	20
155			F	71	1		++		9,5/6	+++	0	++++	8,90	24
156			H	59	1	gangrène jambe	+		10,5	+++	0	++++	10,72	21
157			H	64	1	cirrhose alc.	+		13/8	+++	0	++++	6,90	25
158			F	68	1		+	37,8	9/6	+++	0	++++	9,20	9,9
159			H	61	1		+		13/9	+++	0	++++	12,10	17,9
160			H	74	1				11/7	++++	0	++++	8	21,5
161			F	54	1	vomissements	++	38,5	8	++++	trace	++++	11,50	12
162	HARDING	1966	F	65	1	hémiplégie	++		16/8	++++	0		7,50	28,5
163	JACKSON	1966	F	70	1		++	39,4	14/8	++++	0	++++	10,50	26
164			F	53	1	septicémie					0	++++	9,68	34
165			F	59	3	doul.abdomi.	+		16/7	++++	0	++++	10,50	13,2
166			H	64	2	ictère	0		13,5/6	++	0	++++	12	26
167			H	58	1		++	36,1	10,8	+++	+	++++	11,8	17,8
168			H	59	3	tolbut.pneumonie	++	37,5	9/6	++++	trace	++++	9,43	23,7
169			H	60	4		++	35,5	11/7	++++	0	++++	13,47	25,6
170			H	62	1		0	36,9	17/8	++++	0	++++	18	20,1
171			F	53	2	grippe	0	36,9	11/7	++++	0	++++	13	19
172			H	44	1	asthénie	++		12/6	+++	trace	++++	27,6	21,5
173			F	64	1	vomissements	++		11/6	+++	trace	++++	9,36	17,9
174			H	50	1	vomissements	++		11/7	+++		++++	9,36	22,5
175	KLEIN	1966	H	20m			+		9,8/5		0	.	7,26	15,2
176	LARCAN	1966	F	62	2	vomissements	+	35,5	6	++++	trace		10	10,2
177			H	4m/2							0	+++	10	16,5
178	LASSERRE	1966	F	71	1	syndrome acci	+		9	+++++	0	++++	11	23
179					2		0	39	14/9	+++	trace	++++	7,56	24
180	MINNE	1966	F	70	1	KC du sein	++		13/10	++++	0	+++	13	18
181	PAILLE	1966	F	26	0		+		6/5	+	+	++++	11,6	17
182			F	43		pneumopathie	+	39,6	9	++	++	+++	9,36	5
183			F	82	0		+	39	11	+++	0	+++	6,5	19,3
184			F	37	0		+	39	15	++	0	+++	15,6	17,6
185			M	80	0		+	37,8	16	+	0	++++	6,10	22,5
186			F	73	0		0		14	+++	0	++++	10,4	18
187			F	80	0		+++		15	+++	0	++++	9	22
188			M		0		+		16	+++	0	++++	11,4	21
189	PARRA	1966	F	65	3	diarrhée-vom.	++	36	5	++++	0	++++	10,7	18
190	PLAUCHU	1966	F	78	3		++	37,8	11,5/6	++++	0	+++	5,04	19
191			H	43		pneumonie	+	39	11/8	+++	0	+++	6,70	19
192	POTTER	1966	H	39	1	hémodyalises	++				0		34	25
193	SCHWARTZ	1966	H	69	1	cortic.+sucre	++		12/9	++++	0	++++	14,58	16,3
194	VAUDOUR	1966	F	70	3		+	39	16/9	++++	trace	+++	10,80	21,8
195	WARENBOURG	1966	F	72	2	fracture col	+	39	5	++	0		7,8	22,5
196			F	62	1		++	39,2	16/9	+++	0	++	15	13
197			F	76	4	vomissements	++		10	+	0	++	6,30	18
198	ZILIOTTO	1966	F	70	1	grippe	0	38	12/7	++++	0	++++	6	29,1
199			F	78	4	inf.urinaire	+	40	18/10	++++	0	++++	5	28
200	BERCOVICI	1967	H	40	1	abcès épiglot	?		13,5/8	+	0	++++	9,50	20,7
201			H	74	3	fracture côte	0	37	12/7	++++	0	+++	5,54	20
202			H	78	1	pneumopathie	0		10/6	++++	0	++++	9,60	15
203			H		1	grippe	++		6	++++	0		12,25	10

Na Meq/l	K Meq/l	Cl Meq/l	OSMOLARITE Mosm	pH	HEMATOCRITE pourcentage	PROTEINES g/l	UREE g/l	TRAITEMENT	LIQUIDIEN LITRES	INSULINE UNITES	EVOLUTION		VERIFICATION
139	4,1	106	392				1,80	1,5	1./12H.	295/12H.	3		tumeur du pancréas
170	2,8	133	430				0,60	7	1./12H.	450/12H.	4		nécrose pancréas
134	4,1	91	342				1,50	6	1./24H.	590/24H.	2	Rég	
140	3,3	86	364				1,30	2	1./24H.	330/24H.	3		
160	2,6	135	383				0,80	1	1./ 4H.	330/ 3H.	3		
156	5,5	116	388				1,79	5,5	1./12H.	350/12H.	2	Hy	
149	4,9	110	390					4,5	1./24H.	560/24H.	3		
160	4,9	112	390				0,97	4,6	1./12H.	150/24H.	2	Rég	
160	3,6	125	409				1,47	8	1./12H.	600/24H.	2	In	
153	3,5	118	373				0,71	4	1./ 8H.	80/ 8H.	3		embolie pulmonaire
138	3,5	80	392				1,90			1230/8H.	3		flots de Langherans
136	5,2	110	330				2,46			400	3		
136	5,5		399				1	14	1./36H.	2725/36H.	4		
151	4,5	105	394				2,14	5,5	1./ 6H.	850/6H.	4		cancer pancréas
136	6,4	77	362,9				0,22	6	1./24H.	4600/24H.	2	Hy	
150	5,7	90	377				1,50			350/12H.	2	In	
150	3,6	122	400					6,5	1./ 7H.	650/7H.	2	In	
138	4,8	105	411					4	1./ 4H.	750/4H.	3		
144	3,1	105	385				1,25	7,5	1./24H.	300/24H.	4		
156	4,7	107	489					2,5	1./ 4H.	600/4H.	3		
138	6,8	95	353				2,33	9	1./11H.	800/11H.	2	Hy	
140	5,8		357				0,90	10	1./ 8H.	200/ 8H.	2	Hy	
134	3,2	113	333							10			
157	6,3		415	7,19			1,15	18,5	1./ 3J.	600/ 3J.	2	Rég	
145			391								2	In	
150	4,3	111	386		48		1,95	14	1./62H.	1615/62H.	3		
168	5	110	403				1,40	6	1./24H.	120/24H.	2	Hy	
135	6,3	92	367				0,85	5	1./36H.	200/36H.	3		pancréatite
155	3	111	399		54		1,87	6, 5		100	1		
140	1,7				52			6	1./24H.	2000/24H.	2	In	
153	4,7	115	376		48		1,60	3,5	1./24H.	350/24H.	3		
150	5	107	411		47		1,80	4	1./24H.	90/24H.	1		
161	4,1	124	372		58		1,80	2	1./24H.	80/ 4H.	3		lésions fib.pancréat.
147	5,5	99,7	377		66	66	1,25	3,250	1./24H.	110	2	Hy	
191	3,8	100	457		56	65	3,5	2	1./24H.	70	1		
132,6	2,7	86	355		55	66	1,45	4	1./24H.	160	2	Hy	
150	4,1	130	418		40		3,04	8,2	1./24H.	725/24H.	2	In	
167		119	387			72	1,66			150	3		
158	4,1	120	377		32		2,35	2	1./24H.	60/24H.	2	In	
137	3,6									20	3		
144	4,7	112	420		48		0,55	7	1./12H.	300	2	Hy	
155	4,29	95	393,7				0,60	37	1./ 7J.	555/7J.	3		
154	4,9	146	376				2	6,5	1./12H.	180/12H.	4		
150	6,3	97	408		55	80	3,40	4	1./ 8H.	240/ 8H.	3		
143	4	105	350			70	1,25	4	1./19H.	240/19H.	3		
160	3,10	106	394,5		56	30	0,85	10	1./36H.	250/36H.	4		
155	3,9	104	363,5		51	15	0,95	10	1./36H.	300/36H.	4		
135	4,2		350	7,58	45		0,75	3,5	1./24H.	140/24H.	2	In	
154			355	7,44	55		1,10	15	1./4 J.	250	4		
145	4,4		355	7,24	31		2,85	22	1./7 J.	450/7J.	4		
152	3,6	112	378	7,38	57		1,80	1	1./2 H.	80/2 H.	4		

REFERENCE	AUTEURS		SEXE	AGE	ANTECEDENT DIABETIQUE	CAUSES FAVORISANTES	COMA	TEMPERATURE Degres C	TA cm Hg	DESHYDRATATION	CETONURIE	GLYCOSURIE	GLYCEMIE g/l	RA Meq/l
204	BERCOVICI	1967	H	71	3	pneumopathie	+		13	++++	0	+++	4,50	19
205			F	70	1	phlébite emb	++	39	12/5	++++	0	+++	9,40	12
206			F	55	3	KC rectum	++		10,5/6	++	+	+++	17	19,6
207			F	64	3	chirurgie			11/8	+++	0	0	15	18
208			F	72	3	coma acido-cet	+	38	12/8	++++	++	++++	7,80	9
209			F	65	4	ulcère jambe	++	38	14/7,5	+++	++	+++	15,60	3,5
210			H	58	1	pneumopathie	++	39,0	10,6	++++	0	+++	6,25	18
211			F	63	3		++	40	12/5	++++	++	+++	8,7	23
212			F	75	3	tétanos	++				0	++	3,5	
213			F	78	3		++		15/7	+++	0	++	6,15	
214			F	42	4	vomissements	++		10/6	++++	0	+++	6	
215			F	83	3	fracture fémur	++		11/8	++++	0	++	9,40	16
216			H	73	1	polyurie	+		15/7	++++	0	++++	8	
217			F	62	3	anurie-dyalyse			12			0	9	
218	BOYER	1967	H	46	1	corticoïde	++	37		++	0	+++	12,80	20
219			F	43	1	corticoïde	0	38,2	10,5/7	+++	trace		14,90	21
220			F	70	1	corticoïde	++	37	13	+	trace	++++	6,50	21
221	BRUNI	1967	F	51	1	broncho-pulm	++	38,5	9	++++	0	++++	7,2	
222			F	70	1	état fébrile	+	38,5	6	++++	0	++++	6,3	
223			H	71	1	bronchite	+	38,5	12/8	++++	0	++++	5,40	
224			H	77	3	choc psycho.	+	378	14/10	++++	0	++++	5,60	
225	EHRLICH	1967	H	18m	1	angine	0	38,3		++++	0	++++	17,5	20
226	GASCARD	1967	F	71	1	inf.poumon	+	39,5	12/7	++++	0	++++	10	30
227	KECKES	1967	H	66			++	38,3	14/8	+++	0	+++	10	
228	KOGUT	1967	H	12	1	vomissements	+	35	5		trace	+++	5	22
229	KREINDLER	1967	F	28	1	cachexie	+	38,5	7/4	++++	0	+++	6,5	15
230	LAROCHE	1967	H	59	1	ictère amaig.	+			++++	0	+++	7,70	18
231			F	72	1	sucre	++		13/7		0	++++	12	16
232			H	79	1	ictus	+	37	11/7	+++	0	+++	3,6	19
233			F	74	1	fièvre	+	40	1//7	+++	0	+++	2,4	18,5
234	LESTRADET	1967	F	6	2	vomis.+fièvre	+	37	0	++++	0	+++	11,2	14
235	LUTIER	1967	F	72	2	anorexie	++	37,3	14/9	++	0	++++	5	23,4
236			F	72	1	acc.vasculaire	0		22/12	+	0	++++	5,5	21
237	MALAMUD	1967	F	60	1	diurét.cortic	0			++++	0	++++	6,8	22
238			F	45	4	diurétiques	0			++++	0	++++	7	
239	OLAFSSON	1967	H	63	1		+				0	+++	9,5	20,5
240	ORLOWSKI	1967		63	3	sigmoïdomie	++		8,5/5	+++	0	+++	11,15	9
241	PAILLE	1967	H	53	++		+	39	7,5	++	0	++++	11	10,8
242			F		++		+++	39	impre	+++	+	+++	9,95	18,4
243			F	74	?		++		7,5	0	0	+++	5,4	21
244			F	63	++		+	38,5	10	+++	0	++++	7,6	26,4
245			F	63	0	pneumopathie	+		14	++++	0	++++	7,25	19
246			M	60	0	hémiplégie	+	37	14	+++	0	+++	8	18
247	PECURARIU	1967	F	65	2	doul.abdomin.	++	38	7/3	++++	0		8	18,6
248	PLAUCHU	1967	H	75	2	corticoïde	0		12/7		0	++++	12,2	13
249	REKSTEN	1967	F	70	3	diurétiques	+		15/9	0	0	+++	8	27,8
250			F	76	1	diurétiques	+	38	16/8	++	0	++	4,5	33,6
251			H	57	1	diurétiques	+		11,5/9		trace		12	19,7
252	MOUFFY	1967	H	66	2	inf.pulmon.	+		9,5	+++	0	+++	7,35	23,6
253	SEFTEL	1967	H	16			+		5	++++	0	+++	12;25	8
254	ZIEGLER	1967	F	74	1	diarrhée+vom.	+	38,2	11,7	+++	0	++++	9,5	28,5

Na Meq/l	K Meq/l	Cl Meq/l	OSMOLARITE Hosm	pH	HEMATOCRITE pourcentage	PROTEINES g/l	UREE g/l	TRAITEMENT LIQUIDIEN LITRES	INSULINE UNITES	EVOLUTION	VERIFICATION
143	4,2	113	320	7,56	53		1,80	11 l.	280	3	
154	5,4	110	340	7,26	52		1,80	18 l. 5	314	4	
132	5,6	93	350	7,36			1,80	6 l. 5	280	1	
152	3,3		374		40		1,40	4,5 l./ 8H.	140/8H.	3	
163	4,5	115	380	7,33	34		0,90	16 l./24H.	73/24H.	3	
156	4,3	111	360	7,38	37		1	7,5 l./ 2J.	660/2 J.	4	
155	5,3	123	361	7,48	45			19 l./ 3J.	150/3 J.	3	
143	3,9	95	345			71		10 l./ 3J.	109/3 J.	4	
150	4,6	115	333				1,95				
163	4		367		38		1,35	22 l./4J.	280/4 J.	4	
156	3,1	105	385		34	49	0,35	3 l./ 8H.	200/8 H.	3	
148	4	110	360	7	42	60	2,90	21 l./33H.	415/33H.	4	
160	4,6	91,5	354		56	100	2	12 l./33H.	390/33H.	2	In
128			340					6 l./9 J.	115/ 9J.		
126	5		348			30	0,57	6 l./24H.	125/24H.	2	Hy
160	5,2	96	407	7,34		55	0,77	20,6 l./60H.	520/60H.	2	Hy
160	5,1	120	382	7,45		35	0,40	5 l./24H.	200/24H.	4	
149	5,1		388				2,40	1,6 l./ 1H.	80/1 H.	3	
150	5,5		360				2,90	1,120 l./2H.	80/2 H.	3	
189	4,9		440				1,30	6 l./24H.	42/24H.	3	
147	5,5		345					3,5 l./12H.	48/12H.	Hy	
139	5,5	110	379						20/1 J.	2	In
172	4	92	425	7,48			1,3	10 l./24H.	490/24H.	4	
169	5,8	122	414		46			3,5 l./11H.	220/11H.		
136	4,8	119	327	7,02			0,65	3 l./ 5H.	200/5 H.	3	thyroïdite-pancréatite
158	5,8	108	377			106	0,65		200/24H.	2	In
152	4,2	120	358				1,17	16 l./4 J.	90/4 J.	2	In KC pancréas
145	3,5		382				0,60	11,5 l./4 J.	765/4 J.	4	
176	6,15		398				1,60	11,5 l./5 J.	113/5 J.	1	
163	5	124	362			71	1,80	7 l./36H.	210/36H.	2	Hy
166	4,3		362					0,125 l.		1	néphrite
170	4	120	364		45	66	0,85	6 l./12H.	150/24H.	3	KC IIaire foie
170	4,2	115	396		45	86	1,32	6 l./24H.	120/24H.	1	
158	3,2	101	379					8 l./8 H.	200/ 8H.		
140	3,8		344		57			4 l./36H.	120/24H.	2	
143	5,2	93	358	7,47							
157	2,2	122	401				3,51	10 l.	120	4	
151	3,2	130	349		45		2	2 l.	65	3	méningite purulente
137	4,6	98	355		45	72,5		4 l. 5	60	3	
164	2,8	134	376		40		1,85	4 l./24H.	50/24H.	3	
173	4,7	131	414		45		1,79	3 l./24H.	80/24H.	3	
165	4,7	100	396		46	65	1,80	3 l. 5	90	2	Hy
152	3,4	98	374		60	80	3,4	1 l.		3	
142		88,6	354				0,60	3,5 l./13H.	110/15H.	2	anémie
144	6,2	117	381		43		2,30	3 l./26H.	140/26H.	2	In
124	2,9	88	318				0,90	3 l./4 H.	60/4 H.	2	Hy
138	4,2	95	327				1	2,5 l./24H.	51/24H.	3	
134	6	88	360					8,6 l./24H.	300/24H.	2	Rég
160	5,1	114,6	386				1,68	3 l./6 H.	60/6 H.	3	
128	3,4	89	338				1,82	9 l./10H.	1320/10H.	3	
144	3,9	104	366		53	87	1,40	3 l./24H.	240/24H.	2	Hy

REFERENCE	AUTEURS		SEXE	AGE	ANTECEDENT DIABETIQUE	CAUSES FAVORISANTES	COMA	TEMPERATURE Degres C	T.A. cm Hg	DESHYDRATATION	CETONURIE	GLYCOSURIE	GLYCEMIE g/l	RA Meq/l
255	ZIEGLER	1967	F	61	1	vomissements	++	37,5	15/9	++	0	+++	11,5	25
256	ASHWORTH	1968	F	68	4(25 NPH)	brûlures	0	37,4	16/9		0	++++	12,8	18
257			F	77	1	corticoïdes		38,9	17/9		0	++++	13,2	24
258	COHEN	1968	H	65	1	inf.trachéale	+				0	++++	9,60	14
259			F	67	1	traum.crânien	++	36,6	14/8	++++	trace	++++	10,14	17
260			H	41	4(20 NPH		+	37		+	0	++++	9,36	24
261	OYK	1968	H	70	1	coul.endomin.	0		7/4		0		10,40	
262	GILLY	1968	F	60	1	pneumopathie	0	38,5	15/9	++++	trace	+++	4	24
263			H	72	2	inf.diffuse	+	40	impre	+++	0	+	3,10	20
264	GUILLON	1968	H	54	2	pneu tatecto	+	38,9	9	+++	0	++++	5,30	15,4
265	HANDA	1968	R	59	1	dialyse périt	+			+++	0		18,80	21,1
266	HAYES	1968	F	61	3	vomissements	0			++++	0	+++	6	27,7
267	HENRY	1968	H	41	1		++	38,3	108,5	++	0	++++	19,84	20
268			F	44	2	acc.vascul.	++	39	18,5/10	++	0	+++	6,60	22
269	KOLODNY	1968	H	22	4	diarrhée	++	37,5	13,9	+++	0	+++	11,5	17
270	KUMAR	1968	F	39		cancer du sein	0		19/11	++++	0	+++	10	18
271			F	11	1	lymphome	++			++	0	+++	11	8
272	LABRAM	1968	F	75	3	miliaire tub.	+	39	17/9	++	0	++	7,22	
273			F	76	4	arrêt insuline	+	37	norm.	++	++	+++	6	30
274			H	70	1	hématurie+diu	+		13/7	++	0	+	8,25	
275			F	75	1		+	37	16/10	+++	0	+++	12	19
276			H	63	1	grippe	+	37,9	21/10	+	+	++	9,8	20
277	LOTZ	1968	F	24	4(50 NPH)	grippe	++	36,4	18/8		0	++++	12,60	13
278	MACCARIO	1968	H	70	1		0		10/8			++++	10,50	19,6
279			H	73		anorexie céph	+		14/8	+++	0	++++	7,5	12
280			H	42	4(40 NPH)	vom.+diarrhée			14/9	+++	0	++++	10	20
281			H	64	1		+	36,7	19/10	+++	0	++++	5,8	19,5
282			H	57	4		0	37,8	17/11	+++	0	++++	4,26	25,9
283			F	45	1	convulsions	+	37,8	9/6	++++	+	++++	8,54	21
284			F	70	3	carcinome op.	++				0		8,75	
285	MAHON	1968	H	68	4(40 Novo	polyurie	+	37	13	+++	0	++++	10	18
286			F	37	4(38 retard	vomissements	+	37	13	+++	0	+++	7,50	15
287			F	50	4(20 Novo	tranquillis.	++	37	6	+	0	+++	8,95	22
288	MARTIN	1968	F	56	1	ulcère inf.	++		9/7	++++	0	+++	7,3	27
289			F	73	1	corticofuss.du	+		11/7	++++	0	+++	8,6	34
290			H	49	1		+		9	++++	0	+++	8,2	21
291	MATTHEWS	1968	F	55	0		++	40	11/7	++++	0	++++	18,24	19
292			F	70	4(47 NPH)	obésité	+		15/7	++++	0	++++	7,6	27
293	MEULENBELT	1968		61	1		+	39	17/8	++++	0	+++	10,33	19,7
294				63	3		+		10,5/3		0	++++	12,48	14,3
295	MION	1968	F	21		dialyse périt	0						16	
296	MOSCOVICI	1968	H	54	3	vomissements	++	38	9,5	++++	0		13,5	18
297	PAILLE	1968	F	61	0	diurétique	+		12	+++	0	+++	9,12	18
298			F	82	0	Acc.vasc.cer	+		14,5	+++	0	+++	9,45	24,5
299			F	60	0	pneumopathie	++	39	16	+++	+	+++	13,4	20
300			F	66	0		++	40	9,5	+++	0	0	2,9	17,5
301	POHTIER	1968	F	58	1	diur + cortic	0	37,3	14/6	+++	0	+++	12,8	24
302			F	51	1	diurétique	0	38	15/8	+++	0		14,1	22
303	SUDRE	1968	H	60	1	amaigrissement	++	39	10,5/6	++++	0	+++	6	12
304			F	72	2	pneumopathie	++	38	11/7	+++	0	+++	9,4	23,2
305	SOLVSTEEN	1969	F	69	1	diurétiques	0			++++	0		9,32	29,5

No Meq/l	K Meq/l	Cl Meq/l	OSMOLARITE . Mosm	pH	HEMATOCRITE pourcentage	PROTEINES g/l	UREE g/l	TRAITEMENT	LIQUIDIEN LITRES	INSULINE UNITES	EVOLUTION	VERIFICATION
152	3	110	393			70	1,80	8	1./18H.	320/18H.	2 Rég	
			370		38		[illegible]	9	1./24H.	400/24H.	2 In	
125	7	88	346,5		39		0,36	8	1./24H.	275/24H.	1	
162	6	117	413				1,68	3	1./12H.	75/12H.	4	néphropatie
146	1,8	105	373		46		0,65	1	1./2 H.	75/2 H.	3	
162	5,2	127	401	7,40	43		1,56	5,7	1./12H.	185/12H.	2 In	
142	4,6	104	363			84	1,20	10	1./5 H.	1160/ 8H.	3	nécrose du grêle
146	5,5	101	340		55		1,30	7	1./24H.	80/24h.	1	
159	4,50	117	360		43		1,60				3	nécrose dig.-néphrite
155	6,4	130	365	7,42		81	1,50	27,5	1./5 J.	470/5 J.	2	
138	5,7	92,5	425				0,87				3	infarctus-pyéloném.
154	3,3	88	398				3	9	1./24 H.	0	2	
141	4,5	95	416		50		0,60	13	1./10 J.	40/10J.	3	
143	3,9		348				0,10	2	1./ 2H.	15/2 H.	2 In	
128	5,7	91	360			50	0,20	8	1./6 H.	70/6 H.	2	
155	4,6	128	395				0,80			90/28H.	2	
121	8	83	321								3	
150	4,2	90	360				2,22				3	
164	5,8	80	387				1,85				3	
141	5	106	353				0,46			30	1	
147	2,8	107	386	7,37	44		2				4	
135	4,65	83	344				1,2			80/10H.	2	
126	4,4	88	427		27		1,14				3	néphropathie
125		96	355				0,70		4.330/8H.	220	1	
127	7,5	99	319			65	0,72		2 1./12H.	50	2	
130	5,4	112	341				0,68		2 1./6 H.	130	1	
150	4,7	90	315				0,53		1 1. 6	30	3	abcès pancréa.-périto
138	4,3		325				0,44		3 1.	50	1	
126		83	326				0,15	4	,2 1./12H.	260	2 Rég	
										45		
145	5,2	106	371	7,35			0,49	10	1./24H.	140/24H	2 In	
144	3,3	115	359	7,31			0,82	8	1./24H.	250/24H	2 In	
127	7,7	92	329	7,32			0,39	2,3	1./24H.	355/24H	2 In	
152	4,8	118	370				2	9,4	1./24H.	270/12H	2 In	
138	2,8	100	350				1,18	15,5	1;/36H.	150/12H	2 Hy	
123	4,5		315				0,85	11	1./36H.	242/12H	2 Hy	
127	5,2	85	380	7,34			0,85			270/8 H	3	lithiase vés.lés.céré
134	4,4	93	334				0,39	6	1.	25/12H	1	
150	4,5		382				1,5	7	1./24H.	750/24H	2 In	
158	4,90	103	410				3,8	6,5	1./24H.	720/24H	2 In	
150	2,5		414								3	
173	4,8		446				1,16	5	1./2 H.	120/2 H		
160	6	108	396		49	58	1,45	3	1./24H.	80/24H	2 Hy	
150		109	378		42	80,5	1	3	1./24H.	20/24H	2 In	
151	4,5	107	402		43	66	0,75	5	1./24H.	130/24H	2 Hy	
187	3,6	132	416		53		2,4	6	1./24H.		3	
137	4,23	100	370		37	78	1,20	11	1./3 J.	4550/3J	4	ascite-cirrhose
118,4	3,8	73,5	344				2,44	22,75	1./3 J.	935/3J	1	
150	6,9		359		52		1,60	9.400	1./24H.	220	2 In	
160	5,7	110	397				1,90	15	1./31H.	800/31H	4	
								4,3	1./24H.	180	2 Rég	

REFERENCE	AUTEURS		SEXE	AGE	ANTECEDENT DIABETIQUE	CAUSES FAVORISANTES	COMA	TEMPERATURE Degres C	T.A. cm Hg	DESHYDRATATION	CETONURIE	GLYCOSURIE	GLYCEMIE g/l	RA Meq/l
306	SOLVSTEEN	1968	F	72	1	obésité	0			++++	0		7,26	16,4
307		1968	F	59	1	obésité	0	39		+++	0		12,18	23,3
308			F	54	3	obésité					0		8,8	20
309			F	81	3	diurétiques	+	40		+++	0		6,17	23
310	FROMENTIN	1969			1						trace		23	13,6
311	GOLDBERG	1969	H	60	1	inf.pulmon.	++	38,9	8,5/4	+	0	+++	12,60	29
312			H	62				38,9	13		0		12,04	47
313	GRENIER	1969	H	13	1	polyurie	++			++++	0		12,8	19
314	JOHNSON	1969	H	79	2(régime)	jus fruits	+	37,9	14/8	++++	0	++++	10	30
315			F	67	2		++	38,4	impr.	++++	0	++++	7	15
316	JUNG	1969		16	1	erreur diét.	+	38,3		++++			9,50	20
317			H	30	1	erreur diét.	+	41,1	9	++++	trace	++++	4,70	27
318	KIFFER	1969	F	17	1	hyperthermie	++	39		+++	0	++++	7	22
319	LAUGIER	1969	H	13	1	fatigue	0	37,4	11/8	++++	trace	++++	12,8	27,5
320	MACCARIO	1969	H	57	4	vomissements	+	37,3	20/10		0	+++	8,89	21,8
321	MANZANO	1969	H	42	2	grippe	+	37,8	7/6	++++	trace	++++	20,3	13
322	MESTMANN	1969	F	59	2	acidose-lact.	++	37	11/6		++++	+++	6,30	9
323	OAKES	1969	H	32	1	brûlures	++	39,4		+++	0	+++	9	20,2
324	PAILLE	1969	F	73	0		++		16	+++	0	+++	7,72	26
325			F	68	?	grippe	+	38,2	impr.	+++	0	+	3	16
326			F	74	0	hem.cérébrale	+++	42	11/5	+	0	0	5,8	24
327			H	68	0		0		8/5	+++	0	+++	8,6	11
328			F	54	++		+		11	++	0	++++	8	27
329			H	43	0	angine	++		9	+++	+	++++	11,92	22
330			H	77	0		+	37		++	+	+++	5,02	23,5
331	POTTON	1969	F	73	2	salidiurétiq.	0		16	+++	0	++++	16	25,4
332			H	78	1	rétention	0	37	14	++	0	++	8	16
333	RADOMAN	1969	F	54	4(48 ret.)	K.C. rectum	+		5	++++	0	+++	16,8	10,5
334	SERGEEVA	1969	F	54	1		0	38	8/6	+++	0	+++	8	26
335	SOUCHAL	1969		5									9,40	16
336													13,50	14
337													6,25	15
338													8,70	23
339													6,24	18,5
340													15	15
341													12,25	9,9
342													8	30
343													8,75	36
344													8	32
345													5,5	12
346													7,5	23,4
347														21
348													5,15	20
349													6	19,6
350													4,8	16
351													6,20	20
352	SPENNEY	1969	H	29	1	cort.+diurét.	+	37	17/9	++++	0	++++	14	25
353			F	23	1	corticoïdes	+	37	13,5/9	+++	trace	++++	19,5	22
354			F	58	1	corticoïdes	+	40,5	11/9	+++	0		14,5	12
355	wilde	1969	F	58	3(sulfa.)	vomissements	+	39	13/9	++++	trace	+++	12,4	17
356	JACOBSON	1970	F	36	4(15 unités	vomissements	+	37,7	11/7	++++	trace	++++	15,9	11

Na Meq/l	K Meq/l	Cl Meq/l	OSMOLARITE Mosm	pH	HEMATOCRITE pourcentage	PROTEINES g/l	UREE g/l	TRAITEMENT LIQUIDIEN LITRES	INSULINE UNITES	EVOLUTION	VERIFICATION
						94		4 l./24H.	128	2 In	
								7.850 l./24H.	440	2 Rég	
								6.850/12H.	250	3	
140	2,9	47,2	354					7.100 l./24H.	240	4	
										1	
130		82	412		42		1,50				
153	3,7	110	401					3 l./4 H.	400/6 H	3	
									150/24H	3	
								13,6 l./3 J.	250	1	
162			420	7,36					335/12H	2 Hy	
154	5,2	102	389		53		0,53	5,8 l./12H.		3	infection coli
135	5,1	93	334				1,70	6 l./8 H		1	
225	8,5	148	450	7,07	57		1,54		12/12H	1	
228	5,3	148	456		24		0,88		4:4 H	1	
165		124	394	6,98			1,10	0,5 l./8 H.	10/24H	1	
162	4,6	108	420	7,36	51	90		5.700 l./10H.	65	2 In	
138	5,7	90	350				0,47	4 l./24H.	250/12H	1	
126	2,5	88	389	7,31				8 l./24H.	625	3	
157	4,7	100	374,5				0,87	6.025 l./32H.	180/32H	1	
142	3,9	105	365,5	7,37	30		0,33	4,2 l./10H.	40/6 H	2 Hy	
139,5	4,4	107	350		50		2	4 l./24H.	130/24H	2 Hy	
150	2,1	105	349		63		0,93	4,5 l./24H.		3	
148	2,9	92	353		53		1,80	2 l./24H.		3	
152	4,2	103	373		26		3	4 l.	150	3	
144	3,9	93	358		46		0,80	750/24H.	70	2 In	
154	5,8	103	407		50		1,43	9 l.	150	2 In	
154	4,6	124	361		61		1,92	6 l.	110	4	
150	2,80	98	400		58		1,10		225/24H	1	
154	6	118	378		50		3,80	5 l./24H.	140/24H	4	
142	5,3	117	403				1,85	5,6 l./10H.	190/10H	2 In	
160	4,1	120	400				0,95		240/9 H	2 In	
148	4	110	404,5	7,33	42		2,9				
165	5,6		466	7,16	45		3				
158	5,3	123	396	7,38			2,10				
143	3,9	96	360	7,40	38		1,10				
163	4	118	392	7,36	38		1,40				
152	3,3	111	383				0,35				
	3,6	112	409	7,38	57		1,80				
129	4,5	89	341		59		1,80				
154	4,25	110	403				2,15				
150	4,6	91,5	387	7,34	56		2				
147	3	98	358	7,28	43		1,65				
144	4,3		359	7,38	49		1,25				
155	5	96	334	7,58	45		0,75				
154	4	111	364	7,44			1,15				
156	3,10	101,5	383	7,36	36		1,80				
162	3,9	118	377	7,40	34		1,10				
154	4,9	104	382				1,50				
150	4,9	100	403				0,55		70	2 In	
127	4,5	86	387	7,42			0,79	5 l./24H.	310/24H	2 Hy	
120	7	88	350	7,32			1,05	8 l./8 H.	150/8 H	2 Hy	
152	4	107	398		50		1,99	6,5 l./24H.	470/24H	2	
134	4,5		381,5		47		0,75	8 l./12H.	800/12H	2 In	

REFERENCE	AUTEURS	SEXE	AGE	ANTECEDENT DIABETIQUE	CAUSES FAVORISANTES	COMA	TEMPERATURE Degres C	TA cm Hg	DESHYDRATATION	CETONURIE	GLYCOSURIE	GLYCEMIE g/l	RA Meq/l
357	PAILLE 1970	F	62	0	grippe	++	39	7	+++	0	++++	10	17,5
358		F	62	0		+++	37	5,5	+	0	++++	7,05	10
359		F	70	++	fièvre	++	38	impr.	+++	0	++++	6	14,5
360		F	70	+		+	38	impr.	++	0	+++	9,20	23,5
361		F	56	+	fièvre	+	38,6	8,5	+++	0	+++	5,90	16,5
362		F	67	+		++	38	15	+++	0	++	5,60	22
363		H	71	0	vomissements	+	37	13	++	0	+++	7,20	26
364		H	71	++	grippe	+		15	++++	0	+++	11,1	19
365		F	71	0	vomissements	0		8,5	++++	0	++++	12	24

Na Meq l	K Meq l	Cl Meq l	OSMOLARITE Mosm	pH	HEMATOCRITE pourcentage	PROTEINES g l	UREE g l	TRAITEMENT LIQUIDIEN LITRES	INSULINE UNITES	EVOLUTION	VERIFICATION
153	3,7	120	387		54	69	1,75	8	380	3	
147	3,7	110	358		48	94	0,97	5 1. 5	90	3	
147	6,9	119	353		46	93	2,79	6	100		
143	4,4	100	364		45	67	1,72	4 1./24H.	600/24H	4	
166	4,5	103	390		55		1,60	2 1./24H.	80/24H	3	
143	3,6	128	349		41	66	1,10	3 1./24H.	40/24H	3	
160	2,9	109	386		50	64	1,64	1 1./24H.	60	3	
148	4,1	124	382		52	65	1,10	2 1.	60	1	
146	3	106	384		54	68	2,35	5 1.	120	2 Hy	

C O N C L U S I O N

A propos de sept observations personnelles et d'une revue de 365 observations de la littérature portant sur la dernière décennie (1960/1970) les points suivants ont été soulignés :

1 - Le coma hyperosmolaire est essentiellement une maladie de la femme âgée, atteinte le plus souvent d'un diabète léger, facilement équilibré, voire méconnu.

2 - Les causes déclenchantes, diverses en apparence, ont, comme dénominateur commun, une perte hydrique qui va entraîner une déshydratation d'abord extracellulaire puis intracellulaire, dont la traduction encéphalique se manifeste par le coma.

3 - L'étude clinique permet d'isoler un tableau assez particulier, associant un coma, le plus souvent vigil, et une déshydratation très importante.

4 - Au plan biologique, la principale caractéristique est une hyperosmolarité à laquelle participent l'hyperglycémie, l'hypernatrémie et les autres électrolytes y compris l'urée.
Il existe également une absence de cétose qui est la condition de base pour autoriser le diagnostic de coma hyperosmolaire.

5 - Les problèmes diagnostiques doivent rester au premier plan des préoccupations cliniques :

- en raison de la fréquence de ce syndrome,
- et en raison de la thérapeutique particulière et urgente qu'il impose, qui repose sur une réhydratation massive par des solutés hypotoniques, associée à une insulinothérapie majeure et peu prolongée.

6 - Quant à l'évolution, elle comporte, en dépit des progrès, un pronostic assez sombre puisque l'issue fatale survient dans plus de la moitié des cas.

VU, le Président de thèse,

VU et permis d'imprimer,

Le Doyen,

Président de l'U.P.C.C.C.,

Directeur de l'U.E.R.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

B I B L I O G R A P H I E

1. AILLET J., NEDEY R. et LEGRAIN M.-
Les comas par hyperosmolarité.
Ann. Biol. Clin. 1966, 24, p. 293-325.

2. ANTONIADAS H.N.-
Inhibitory effects of "bound" insulin on insulin uptake by isolated tissues.
Diabetes. 1966, 15, p.655-662.

3. ARNAUD P., PAILLE J.F. et PAILLE M.-
Le metabolisme énergétique.
J. Méd. Lyon. 1971, 12, p.75-103.

4. ASSAN R., SOUCHAL B., AUBERT Ph., TCHOBROUTSKY G. et DEROT.-
Comas métaboliques non acido-cétosique chez les diabétiques.
Presse Méd. 1969, 77, p.787-789.

5. ASSAN R.-
La cetogenèse : mecanisme, regulation, retentissements metaboliques.
Path. Biol. 1970, 18, p.[illegible].

6. AZERAD E. et LUBETZKI J.-
Diagnostic des comas chez les diabétiques.(Conduite à tenir et premiers gestes thérapeutiques.)
Revue du Praticien. 1962, 12, p.63.

7. AZERAD E. et LUBETZKI J.-
Les comas par hyperglycémie et hyperosmolarité sans acido-cétose chez le diabétique.
Presse Méd. 1963, 71, p.261-264.

8. AZERAD E. et LUBETZKI J.-
Coma avec hyperglycémie et hyperosmolarité sans acido-cétose chez le diabètique.
Bull. Mém. Soc. Med. Hôp.Paris. 1963, 114, p.60.

9. AZERAD E.-
Traitement du coma diabètique acido-cétosique et du coma hyperosmolaire du diabètique.
Can. Coll. Méd. Hôp. Paris. 1966, 7, p.21-26.

10. AZERAD E.-
Le coma diabètique hyperosmolaire sans acido-cétose.
Entretiens de Bichat. Medecine. 1967, p.207-212.

11. BARRE Cl.-
Les comas hyperosmolaires diabètiques et non diabètiques.
Médecine Interne. 1967, 2, p.237-242.

12. BARBELET J.A. et MENETREY C.-
Coma hyperosmolaire et hyperglycemique sans acido-cétose chez le diabètique.
Rev. Méd. Suisse Rom. 1964, 84, p.633.

13. BERCOVICI J.P.-
Le coma hyperosmolaire.
Vie Medicale. Thérapeutique. 1966, 47, p.1365-1368.

14. BERCOVICI J.P.-
A propos de 18 cas de coma hyperosmolaire des diabètiques.
Thèse Paris. 1966.

15. BINGOZ R. et HAUSER.-
Diabetic coma without ketoacidosis.
Lancet. 1964, I, p.116.

16. BERNARD-WEIL E. et DAVID M.-
Etiologie et physiopathologie des désordres hydro-électrolytiques d'origine centrale.
Journées de Réanimation medico-chirurgicale. NANCY 1965.
S.P.E.I. Edit. p.247-319.

17. BOULET., BARJON., VALLAT G., FABRE S. et JOVER A.-
Hyperglycémie sans acido-cétose chez le diabètique.
A propos de 4 observations.
Le diabète. 1963, 2, p.325-329.

18. BOULIN R., MEYER F.W., GUENIOT M. et LAPRESLE C.-
[illegible] forme spéciale de coma diabètique.
[illegible] Hôp. Paris. 1952, 28, p.2076-2078.

19. BOULIN R., MEYER F.W., GUENIOT M. et LAPRESLE C.-
Etude de la cétonémie dans le coma diabètique.
Sem. Hôp. Paris. 1952, 28, p.1421-1425.

20. [illegible] et TUTIN M.-
[illegible] métaboliques chez les diabètiques.
[illegible] du Praticien. 1966, 16, p.3765-3775.

21. [illegible] M.-
[illegible] syndrome hyperglycémie - hypernatrémie avec coma chez [illegible].
[illegible] iennes de Pédiatrie. 1965, 1 Vol. Flam.
[illegible] p.[illegible].

[illegible] CASTAIGNE P., LEGRAIN M., CAMBIER J., MASSON M., GUY-GRAND B. et GUEDON J.-
Hyperosmolarité chronique avec absence de soif et sécrétion non adaptée d'hormone antidiurétique secondaire à l'ablation d'un adénome chromophobe de l'hypophyse.
Rev. Neurol. 1967, 116, p.227.

23. [illegible]
Quel est votre diagnostic ?
Conclusion : Coma hyperosmolaire chez un diabètique.
Concours médical. 1967, 89, p.651-652.

24. CHOLLAT-NAMY P.-
Le coma hyperosmolaire chez le diabètique.(A propos de 2 observations.)
Thèse Lyon. 1968.

25. COHEN A.-
Le coma hyperosmolaire des diabètiques.
Gaz. des Hôp. 1967, 9, p.404-405.

26. DANOWSKI T.S. et NABARRO J.N.D.-
Hyperosmolar and other types of non ketoacidotic coma in diabetes.
Diabetes. 1965, 14, p.1962.

27. DE GRAEFFE J.-
Les troubles électrolytiques dans le coma diabètique.
Bruxelles Méd. 1959, 39, p.1153-1162 et p.1179-1187.

28. DE GRAILLY R., RIVIERE J., LASSERRE., LEURET J.P.-
Le quatrième coma du diabètique ou coma par hyperosmolarité.
Soc. Méd. des Hôp. de Paris. 1965, 116, p.1019-1023.

29. DEROT M.-
Diabète et maladies de la nutrition.
1 Vol. Flammarion, Edit. Paris. 1962.

30. DEROT M. et TCHOBROUTSKY G.-
L'acido-cétose diabètique : facteurs déclenchants, évolution et mortalité.
Presse Méd. 1963, 71, p.2017-2020.

31. DEROT M., ASSAN., ROSSELIN.G. et TCHOBROUTSKY G.-
Comas par hyperosmolarité chez les diabètiques.
Journées annuelles de Diabétologie de l'Hôtel Dieu.
(5ème année) 1964, 49. Flammarion, Edit. 1 Vol.

32. DEROT M. et RATHERY M.-
Le sodium au cours du coma acidosique et du coma hyperosmolaire des diabètiques.
Rev. Fr. de Diététique. 1967, 11, p.45-48.

33. DIBENEDETTO., CROCCO. et SOSCIA.-
Hyperglycemic non ketotic coma.
Arch.Int. Méd. 1965, 116, p.75-82.

34. FELIX H., FROMANTIN M., GIRAUD M., CARTON G., VIALETTE G. et CAMELIN A.-
Coma du jeune diabétique avec hyperglycémie et hyperosmolarité sans acido-cétose.
Diabète. 1963, 11, p.295.

35. FINBERG., [illegible] et [illegible].-
Pathogenesis of lesions of the nervous system in hypernatremic states II. Experimental studies of gross anatomic changes and alterations of chemical composition of the tissues.
Pediatrics. 1959, 23, p.46-53.

36. [illegible].-
Dangers to infants caused by changes in osmolar concentration.
Pediatrics. 1967, 40, p.1031.

37. FROMANTIN M., GAUTHIER M., BOISSELIER S. et DURIEZ R.-
Coma inaugural d'un diabète juvénile aigu avec glycémie à 23 grammes.
Le diabète. 1969, 17, p.91-94.

38. GASCARD P., VIGNOLO R. et GUERCIA J.-
Les comas chez les diabètiques. A propos de 60 observations.
Marseille Medical. 1969, 106, p.[illegible]-[illegible].

39. GATTI E. et TORELLI D.-
Contributo allo studio delle alterazioni della osmolarita plasmatica nelcoma e precoma diabetici.
Acta Diab. Latina. 1965, 2, p.323.

40. GERMAIN P., REMY G. et DEVILLE J.-
Le coma diabetique hyperosmolaire.
Région Medicale. Paris. 1970, 4, p.5-12.

41. [illegible].-
Le coma hyperosmolaire non [illegible]-cétosique chez le diabétique.
Path. Biol. (Suppl. Sem. Hôp. Paris) 1964, 12, p. 1191-1902.
([illegible] références)

42. GILLY., TIBERMONT., CASTERA., KERDELMUE., MERME. et ROUX.-
Réflexions à propos de 2 cas de coma par hyperosmolarité.
Gaz. des Hôp. 1968, 140, p.717-722.

43. GODEAU P., DORRA M., LETAC B., DRUET Ph. et SIGUIER F.-
Les comas par hyperosmolarité. A propos de 4 observations.
Presse Med. 1966, 74, p.1297-1300.

44. GRENIER B., LAUGIER J., DUPIN D. et DESBUQUOIS G.-
Une observation de coma hyperosmolaire chez un enfant diabétique.
Arch. Franç. Péd. 1969, 26, p.711.

45. GROUSSIN P. et SANTINI J.J.-
Coma par hyperosmolarité chez le diabétique. A propos d'une observation.
Rev. Méd. Tours. 1965, 6, p.241-250.

46. GUILLON J., NICOLAS F., MABERT C. et SOURON R.-
Réflexions sur les comas hyperosmolaires chez les diabétiques. A propos de 6 observations.
J. Méd. Nantes. 1964, 4, p.1.

47. GUILLON J., NICOLAS F., NOBLET M., SOURON R., GODIN J.F. et BOURMALO P.-
Le coma hyperosmolaire chez le diabétique. A propos de 15 cas dont certains observés dans la période post-opératoire immédiate.
Anesthésie, Analgésie. Réanimation. 1968, 25, p.15.

48. GUINET P., TOURNIAIRE J., BANSSILON V. et VALLON C.-
Le coma par hyperosmolarité sans acido-cétose chez le diabétique.
Rev. Lyon. Méd. 1963, 12, p.1171-1180.

49. HALMOS P.B.-
Hyperosmolar coma in diabetes.
Lancet. 1966, 1, p.1154.

50. HALMOS P.B., NELSON J.K. et MATHÉ G.-
Hyperosmolar non ketoacodotic coma in diabetes.
Lancet. 1966, 1, p.675-679.

51. HAMBURGER J., CROSNIER J. et MATHÉ G.-
Intérêt et signification de la mesure de la pression osmotique du plasma sanguin. Applications cliniques : les syndromes de sécrétion inadaptée du plasma sanguin.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1950, 66, p.1701-1716.

52. HAMBURGER J. et MATHÉ G.-
Métabolisme de l'eau. 1 Vol. Flammarion. édit. Paris. 1957.

53. HENRY C.P. et BRESSLER R.-
Serum insulin levels in non ketotic hyperosmotic diabetes mellitus.
Amer. J. Med. Sci. 1968, 256, p.150-154.

54. HUNZIKER A.-
Perfusions hypertoniques de mannitol et urée entraînant une baisse de la pression du L.C.R.
Schweiz. Med. Wschr. 1960, 90, p.1051-1057.

55. IYENGAR M.C.P.-
Extreme hyperglycemia without ketosis.
Lancet. 1961, 2, p.664-665.

56. JARRETT E. et BACON G.-
Hyperosmolarity and diabetic coma.
Lancet. 1963, 1, p.891.

57. JEAN R.-
Coma hyperosmolaire du diabétique.
Guide du Praticien. 1967, 88, p.400.

58. JOHNSON R.D., CONN J.W., DYKMAN C.J., PEK S. et STARR J.I.
Mechanisms and management of hyperosmolar coma without ketoacidosis in the diabetic.
Diabetes. 1969, 18, p.111-116.

59. KIFFER B., MARCHAL C. et VIDAILLET M.-
Coma hyperosmolaire avec hyperglycémie sans cétose chez un nourrisson.
Rev. Pediat. Paris. 1969, 5, p.117-123.

60. LABRAM C. et JACQUOT G.-
Reflexions critiques sur le syndrome hyperglycémique avec hyperosmolarité et sans acido-cétose.
Presse Méd. 1968, 76, p.2145-2148.

61. LARCAN A., HURIET C., VERT et THIBAUT G.-
Comas metaboliques non acido-cétosique chez les diabétiques.
Le Diabète. 1963, 11, p.99-101.

62. LARCAN A. et CALAMAI M.-
A propos des comas métaboliques inhabituels survenant chez les diabétiques.
Agressologie. 1966, 7, p.607-618.

63. LARCAN A., BOULANGE M., CALAMAI M. et PENIN F.-
A la recherche du mecanisme des comas hyperosmolaires chez le diabetique.
Le Diabète. 1966, 14, p.217-219.

64. LARCAN A. et VERT P.-
Le : l'acidose diabétique. Flammarion Edit. Paris. p.136.

65. LAROCHE Cl., CAQUET R., GREGOIRE J. et LUSCHEVICI V.-
A propos des comas hyperosmolaires du diabète sucré.
Sem. Hôp. Paris. 1967, 43, p.1471-1488.

66. LASSERRE M., De GRAILLY R., LAUBIE B., LATAPIE J.L. et RIVIERE J.-
Le " quatrième coma " du diabétique.
Rev. Fr. end. Clin. 1966, 7, p.31-39.

67. LEBON J., LEUTENEGGER M., ILLOUL G. et MESBAH M.-
A propos de comas hyperosmolaires chez les diabétiques.
Algérie Medicale Chirurgicale. 1967, 5.

68. LESTRADET H. et DESCAMPS I.-
Coma diabétique in monog. annuelles.
Soc. Fr. Biol. Clin. : Les comas.Expansion Paris.1965, p.37-39.

69. LESTRADET H.-
Problèmes physiopathologiques posés par les comas chez les diabétiques.
Presse Med. 1966, 74, p.1293-1294.

70. LESTRADET H., MARTINETTI J., DESCHAMPS I., GENTIL M. et CORIAT A.-
Coma avec hypernatrémie et hyperglycémie sans acido-cétose chez l'enfant.
Sem. des Hôp. de Paris. Annales de Pédiatrie. 1967.

71. LAXOW P.-
Diabetic coma without ketosis.
Acta Med. Scand. 1959, 163, p.115-119.

72. LUBETZKI J.-
Les comas diabetiques hyperosmolaires.
Coeur et méd. Int. 1965, 4, p.497.

73. LUCAS C.P. et GRANT N.-
Diabetic coma without ketoacidosis.
Lancet. 1963, 1, p.75.

74. LUSCHEVICI V.-
Etude critique des comas hyperosmolaires chez les diabétiques. A propos de 4 observations personnelles.
Thèse Paris. 1966, N° 204. (180 références)

75. LUTTON F. et ROUSSEL P.-
Coma diabétique hyperosmolaire. A propos de 2 observations.
Revues Medicales Normandes. 1967, 9, p.169-189.

76. MACCARTY D. et WATSON E.-
Hypernatremia in infants a cause of brain damage.
Arch. Dis. Child. 1967, 42, p.485-491.

77. MACH R.S. et DE SOUZA M.C.-
Coma avec hyperosmolarité et deshydratation chez des malades hyperglycémiques sans acido-cétose.
J. Suisse Med. 1963, 93, p.1256-1263.

78. MALAISSE W., CONARD V. et FRANCKSON J.-
Retentissement d'une deshydratation cellulaire isolée causée par hyperglycemie prolongée chez le chien anesthesié.
Arch. Int. Physiol. Biol. 1963, 71, p.419-430.

79. MALAISSE W. et Al.-
Effect of thiazides upon insulin secretion invitro.
Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 1968, 171, p.235-239.

80. MOREAU R., DEUIL R. et CROSNIER J.-
Traitement du coma diabétique. Gravité de la deshydratation cellulaire.
Presse Med. 1952, 60, p.1317-1318.

81. MOULIAS R., BEDROSSIAN J., TARDY J.C. et LOEPER J.-
Coma diabétique hyperosmolaire avec adipsie transitoire et neuropathie diabétique aigüe régressive.
Ann. Méd. Int. 1970, 121, p.463-466.

82. NABARRO J.F.N.-
Troubles de l'équilibre acido-base et des électrolytes dans le coma diabétique. Table ronde sur le coma diabétique, IVème Congrès de la Fed. Int. Diab. Volume 1.
Médecine et Hygiène, Edit. Genève 1961.

83. PAILLÉ J.F. et PAILLÉ M.-
Les comas hyperosmolaires.
Thèses Lyon. 1970, N°194 et N°196.

84. PARIENTE R., BIGNON J., LIOT F., LABRAM C., CHRETIEN J. et BROUET G.-
Coma diabétique avec hyperosmolarité sans acido-cétose associé à une pancréatite aigüe nécrosante. A propos de 2 observations.
Soc. Med. Hôp. Paris. 1965, 116, p.897-906.

85. PLAUCHU M., ARNAUD Ph. et POUSSET G.-
Le coma par hyperosmolarité chez les diabétiques. A propos de 50 observations dont deux personnelles.
J. de Méd. de Lyon. 1966, 47, p.1413-1479.

86. PLAUCHU, PALLIARD, MALLURET, NOEL, DE MONTGOLFIER.-
Un nouveau cas d'hyperosmolarité plasmatique ou de coma hyperosmolaire traité par les corticoïdes chez un diabétique porteur d'une lymphose.
Lyon Méd. 1967, 26, p.1921-1932.

87. POTTON F., JANIN J., COING F. et CHOLLAT-NAMY P.-
Le coma hyperosmolaire chez les diabétiques.
Rev. Lyon. Méd. 1969, 18, p.23-43.

88. PORTIER A., CHATELAIN P., GAILLARD B., IRR P. et POSTIAUX C.-
Coma hyperglycémique sans cétose avec déshydratation, déplétion chloro-sodique et potassique après traitement par saliduretiques chez des malades non diabétiques.
Sem. Hôp. Paris. 1968, 44, p.3017-3025.

89. RANDLE P.J., GARLAND P.B., HALES C.N. et NEWSHOLME E.A.-
The glucose fatty-acid cycle its role in insulin sensibility and the metabolic disturbance of diabete mellitus.
Amer. J. Physiol. 1949, 156, p.433-442.

90. REVILLE P., JOSSET G., FINCKER L., DORNER M. et STAHL J.-
Le coma hyperosmolaire chez les diabétiques.
Strasbourg Médical. 1967, 18, p.577.

91. REVILLE P., JOSSET G., FINCKER L., DORNER M. et STAHL.-
Le coma hyperosmolaire chez les diabétiques.
Presse Méd. 1967, 75, p.154.

92. REVILLE P., KUNTZMANN F., BOGARD J.M., DORNER M. et STAHL J.-
L'élimination urinaire du chlore et du sodium au cours des comas hyperosmolaires sans acido-cétose chez les diabetiques.
Path. Biol. 1969, 17, p.551-558.
(33 références)

93. ROSENBERG S.A., BRIEF D.K., KINNEY J.M., HERRERA M.G., WILSON R.A. et MOORE F.D.-
The syndrome of dehydration coma and severe hyperglycemia without ketosis in patients convalescing from burns.
New. Engl. J. of Med. 1965, 272, p.931-938.

94. ROSSIER P.H., REUTER F. et FRICK P.-
Das hyperosmolare nicht azidotische Koma bei diabetes mellitus.
Dtsch. Med. Wschr. 1961, 86, p.2145.

95. ROUFFY J. et ROZENSZTAJN L.-
Les comas diabétiques hyperosmolaires
Progr. Med. 1967, 95, p.417-426.

96. SAMENT S.-
Extrême hyperglycemia without ketosis.
Lancet. 1961, 2, p.1039.

97. SCHOOLMAN H.M., DUBIN A. et HOFFMANN W.S.-
Clinical syndromes associated with hypernatremia.
Arch. Int. Med. 1955, 95, p.15.

98. SEFTEL M.C., GOLDIN A.R. et RUBINSTEIN A.H.-
Hyperosmolar non ketotic coma.
Lancet. 1967, 2, p.1042.

99. SOLVSTEEN P., OLSEN V.V. et HANSEN E.L.-
Diabetic coma without ketoacidosis.
Acta. Med. Scand. 1968, 184, p.83-87.

100. SOTOS J.F., DODGE P.R., MEARA P. et TALBOT N.B.-
Studies in experimental hypertonicity. Pathogenesis of Clinical syndrom biochemical abnormalities and cause of death.
Pediatrics. 1959, 23, p.46.
1960, 26, p.925-938.

101. STOTTER J.-
Formes cliniques et métaboliques du coma diabétique.
Table ronde sur le coma diabétique.
IVème Congrès Féd. Int. Diabète, Genève, 1961.
Med. et Hyg. Edit. p.565-567.

102. TANDY J.C.-
Contribution à l'etude des comas diabétiques hyperosmolaires.
A propos d'un cas avec neuropathie diabétique et adipsie persistante.
Thèse Paris. 1969.

103. TULLY C.T. et LOWENTHAL J.J.-
The diabetic coma of acute pancreatitis.
Ann. Int. Med. 1958, 48, p.310.

104. TUTIN M., GUY-GRAND B. et BOUR H.-
Le coma hyperosmolaire chez le diabétique
Revue du Praticien. 1970, 20, p.5039-5044.

105. VIALETTE G.-
Coma du jeune diabétique avec hyperosmolarité et hyperglycémie sans acido-cétose. A propos d'une observation.
Thèse Lyon. 1963.

106. [illegible] M., DELISLE M.J., DUFOUR M. et [illegible].-
Coma par hyperosmolarité chez le diabétique.
[illegible] 6, p.223-226.

107. [illegible] M., [illegible] M., [illegible] M. et [illegible] J.-
Les comas hyperosmolaires des diabetiques.
Forme typique. Etats frontières.
Lille Med. 1966, 11, p.593-598.

108. ZIEGLER G., DUPLAY H., [illegible] S. et BORSONI G.-
Le coma par hyperosmolarité chez le diabétique.
A propos de 2 cas.
Nice. Med. 1967, 5, p.111-116.

109. [illegible]-
Hyperosmolarity in adults, a critical rewiew.
J.Chronc. Dis. 1958, 7, p.1-23.

T A B L E D E S M A T I E R E S

INTRODUCTION 1

HISTORIQUE 3

OBSERVATIONS PERSONNELLES 6

PHYSIOPATHOLOGIE DU COMA 30
- Coma considéré comme le primum movens 30
- Rôle de l'hyperglycémie 33
- Rôle de l'hyperélectrolytémie 34
- Rôle de l'hyperosmolarité globale 35
- Conclusions 36

PHYSIOPATHOGENIE DES TROUBLES HUMORAUX 38
- Hyperglycémie 38
- Diurèse osmotique 42
- Processus d'installation des troubles hydro-électrolytiques 43
- Absence de cétose 47
- Schéma physiopathologique du coma hyperosmolaire 51

CONDITIONS D'APPARITION - ETIOLOGIE 52

LE SYNDROME CLINIQUE 56
- Troubles de la conscience 56
- Déshydratation globale 58

LE SYNDROME BIOLOGIQUE 59
- Signes negatifs 59
- Signes positifs 60

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL 63

EVOLUTION 67
- Evolution fatale 67
- Evolution favorable 68

THERAPEUTIQUE 71
- Déshydratation 71
- Insulinothérapie 73
- Apports ioniques 74
- Complications liées au traitement 76

REVUE GENERALE DE LA LITTERATURE 77

CONCLUSION 86

BIBLIOGRAPHIE 90